Aus der Medizinischen Abteilung des Tiefenauspitals
der Stadt Bern
Chefarzt: P.-D. Dr. W. Hadorn

Elektrokardiographische Untersuchungen bei der Elektroschockbehandlung der Schizophrenie

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae
der Universität Bern

Vorgelegt von

MARIE STREIT

aus Obermuhlern, Kanton Bern

1942

Buchdruckerei H. Möschler, Bern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547623_0080

Aus der Medizinischen Abteilung des Tiefenauspitals
der Stadt Bern
Chefarzt: P.-D. Dr. W. Hadorn

Elektrokardiographische Untersuchungen bei der Elektroschockbehandlung der Schizophrenie

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae
der Universität Bern

Vorgelegt von

MARIE STREIT

aus Obermuhlern, Kanton Bern

1942

Buchdruckerei H. Möschler, Bern

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. A. Schüpbach von der medizinischen Fakultät zum Druck als Dissertation genehmigt.

Bern, den 25. Juni 1941.

Der Dekan der medizinischen Fakultät:

Prof. Dr. H. Bluntschli.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

SONDERABDRUCK
aus
„Archiv für Kreislaufforschung"
Beihefte zur „Zeitschrift für Kreislaufforschung"
Band IX, Heft 1—4, 1941
Verlag von Theodor Steinkopff,
Dresden und Leipzig

Aus der Medizinischen Abteilung des Tiefenauspitals der Stadt Bern
(Chefarzt: P. D. Dr. W. Hadorn).

Elektrokardiographische Untersuchungen bei der Elektroschockbehandlung der Schizophrenie.

Von M. Streit.

Mit 26 Abbildungen. (Eingegangen am 24. April 1941)

Mit der Erzeugung des Krampfanfalles durch den elektrischen Strom (Elektroschock) haben Cerletti und Bini eine Methode eingeführt, bei der die Übelstände ausgeschaltet werden, welche der 1934 von Meduna inaugurierten Konvulsionsbehandlung der Schizophrenie mit großen intravenösen Cardiazoldosen anhaften.

Technik: Dem Patienten werden zwei Metallelektroden an die Schläfen gelegt. Zur Erzeugung der Krampfanfälle dient ein Wechselstrom von 400—800 mA. bei 60—130 Volt Spannung und 0,1—0,5 Sek. Durchlaufszeit[1]).

Auf den Stromstoß reagiert der Patient mit einem blitzartigen Zusammenzucken und einem vollständigen Bewußtseinsverlust. Schließt sich eine tonisch-klonische Phase an, so spricht man von Voll- oder Totalschock. Der totale Anfall entwickelt sich entweder direkt im Anschluß an die initiale Zuckung, oder erst nach einer Latenzzeit von 10—60 Sek.; er zeigt das Bild des typischen epileptischen Anfalls, oft mit initialem Schrei. Die Apnoe ist sehr ausgeprägt; der Patient wird blaßgrau und zyanotisch. Bisweilen springen die Halsvenen als dicke Stränge vor. Nach der Erschlaffung tritt häufig Zittern auf, die Extremitäten sind blaß oder bläulich marmoriert und fühlen sich meist kalt an. Nicht selten werden auch kalte Schweiße und Cutis anserina beobachtet. Das Erwachen erfolgt nach 3—4 Minuten mit aphasischen Störungen und ausgesprochener Desorientiertheit, oft mit motorischer Unruhe. In der Regel fällt der Patient bald darauf in längeren Schlaf.

Tritt auf das initiale Zusammenzucken nach dem Stromdurchtritt keine tonisch-klonische Phase ein, so spricht man von Halb- oder Abortivschock. Beim abortiven Anfall treten keine Zuckungen auf; regelmäßig vorhanden ist lediglich eine Apnoe von 40—60 Sek. Dauer. Nach ungefähr 2 Minuten erwacht der Patient wieder.

Bini hat im Tierexperiment nachgewiesen, daß der Exitus beim Elektroschock nur durch Verlängerung der Durchlaufszeit des Stromes auf 60—90 Sek., nicht aber durch eine Steigerung der Stromstärke erzielt werden kann; der Tod soll dann weder durch Herzlähmung oder Kardiovaskulärkollaps, noch durch Lähmung des Respirationszentrums erfolgen, sondern vielmehr infolge des langen tonisch-klonischen Krampfes der Atemmuskulatur und der damit verbundenen Apnoe eintreten.

Pathologisch-anatomisch lassen sich nach Cerletti und Bini beim Tier (Hund) keinerlei destruierende Veränderungen der Nissl-Zellen, noch perivaskuläre Infiltrate nachweisen, wie dies im Tierversuch nach Hypoglykämie beobachtet wurde; es soll lediglich eine Pigmentverschiebung in den Nissl-Zellen, die wahrscheinlich reversibler Art ist, festgestellt worden sein. In einer anderen experimentellen Arbeit über den Elektroschock beim Hund hat Bini allerdings über schwere diffuse Veränderungen der Ganglienzellen (Schwellung und Schrumpfung; Satellosis, d. h. Ansammlung von freien Kernen um die Ganglienzellen), Gliosis und Entmyelisierung reversibler und irreversibler Art berichtet.

---

[1]) Die Apparatur zur Erzeugung des Elektroschocks wird von der Firma Arcioni in Mailand hergestellt. Neuerdings hat auch die Firma Purtschert (Luzern) ein Modell konstruiert, das schon in mehreren Instituten zur Verwendung kommt.

Klinische Befunde im Elektroschock nach den Beobachtungen von Cerletti und Bini und ihren Mitarbeitern.

Accornero hat sich mit der Untersuchung von Puls, Atmung, Blutdruck und Temperatur befaßt und gibt folgende Ergebnisse an:

Die Pulsfrequenz war am Ende der klonischen Phase konstant erhöht, meist um 20—30 Schläge pro Minute; es wurden Sinustachykardien bis zu Frequenzen von 140—150 beobachtet. Ausnahmsweise fanden sich leichte, vorübergehende Arrhythmien mit Extrasystolen. 20—30 Minuten nach dem Anfall erreichte der Puls wieder den Ausgangswert.

Der arterielle Blutdruck (Maximaldruck) wies nach dem Anfall im allgemeinen eine Erhöhung von 50—60 mg Hg auf; der Minimaldruck veränderte sich dabei gar nicht oder nur sehr wenig. Nach ungefähr 30 Minuten war der Blutdruck stets wieder zur Norm zurückgekehrt. Kollapssymptome sind von Accornero nie beobachtet worden.

Aus den Kontrollaufzeichnungen über die Atmung geht hervor, daß sofort nach dem Stromdurchgang eine rasche und kurze Inspiration einsetzte, worauf eine Periode der Apnoe von 40—60 Sek. Dauer folgte. Diese zwei ersten Phasen wurden abgelöst durch kurze Inspirationen, die sukzessive an Tiefe zunahmen, bis zur vollen Ausbildung einer hyperpnoischen Phase. Nach ungefähr 30 Minuten war die Respiration dann wieder normal.

Die Temperatur hatte in 50 Proz. der Fälle vorerst die Tendenz, zu sinken, während einige Stunden später nicht selten subfebrile Temperaturen zu verzeichnen waren.

Alle diese Erscheinungen werden von Accornero auf die Reizung des zentralen sympathischen Nervensystems und die im Anfall geleistete Muskelarbeit zurückgeführt. Er ist der Ansicht, daß Puls, Blutdruck, Atmung und Temperatur bei der Elektroschockbehandlung weniger Veränderungen unterworfen sind als bei anderen Schockarten.

Der Blutzuckerspiegel fand sich nach den Untersuchungen von Castellucci im Anfall regelmäßig um 20—30 Proz. erhöht und sank dann 2—3 Stunden später langsam wieder auf den Normalwert ab; eine solche Erhöhung des Blutzuckerspiegels wurde nicht nur nach voll ausgebildeten Anfällen, sondern schon nach den einfachsten Absenzen festgestellt. Castellucci schließt daraus, daß die Blutzuckererhöhung nicht von der Schwere der Muskelkontraktion, sondern von einer speziellen Reizung des Nervensystems abhängig sein müsse.

Das Blutbild wies, wie Felici berichtet, nach dem Schock eine Lymphozytose auf, die einige Minuten nach der klonischen Phase einsetzte und 30—45 Minuten andauerte.

Die Reflexe sind nach den Beobachtungen von Vattuone nach dem Krampfanfall bis zum Klonus gesteigert.

Von besonderem Interesse erscheint die im Elektroschock in ausgeprägter Weise auftretende Apnoe. Laurenzi stellte in seinen Untersuchungen fest, daß sie nicht abhängig ist von der tonischen Fixation der Muskulatur, und daß ihre Dauer in keinem Verhältnis steht zur Intensität und Dauer des Stromdurchtrittes. Dagegen fand er, daß die Dauer der Apnoe im Anfall sich proportional verhalte zur Dauer der „Apnoea volontaria".

Ferner machte Laurenzi die interessante Beobachtung, daß Patienten, die vor dem Elektroschock einer gewissen Körperbelastung unterworfen wurden, auf den Stromdurchtritt statt mit einem konvulsiven Anfall mit einer bloßen Absenz reagierten.

Die elektrokardiographische Untersuchungsmethode des Herzens wurde von den italienischen Autoren nicht in den Bereich ihrer Untersuchungen einbezogen.

Zweck der vorliegenden Arbeit.

Seit Jahren haben wir uns mit kardiologischen, speziell elektrokardiographischen Untersuchungen bei der Schockbehandlung der Schizophrenie mit Insulin und Cardiazol befaßt (Hadorn), so daß die Weiterführung dieser Untersuchungen bei der neuesten Behandlungsart der Schizophrenie durch den Elektroschock für uns gleichsam eine selbstverständliche Forderung darstellte.

Die Untersuchungen des Herzens im hypoglykämischen Schock und bei der Cardiazolschockbehandlung stützten sich ihrerseits auf die bereits im Jahre 1935 durch Hadorn und Tillmann veröffentlichten elektrokardiographischen Studien an 154 Epileptikern der Anstalt für Epileptische in Tschugg (Kt. Bern). Von verschiedenen Autoren, besonders von Neubürger, war die Behauptung aufgestellt worden, daß im epileptischen Anfall ein Koronarspasmus verborgen sei, so daß der Epileptiker gleichzeitig auch als Angina-pectoris-Kranker angesehen werden müsse. Zur Klärung dieser Frage wurden die Elektrokardiogramme zum Teil sofort, zum Teil kurze Zeit nach dem epileptischen Anfall aufgenommen; an 39 Patienten wurden zudem noch elektrokardiographische Versuche nach dosierter Arbeitsleistung ausgeführt. Das Resultat der Untersuchung war insofern ein durchaus negatives, als in keinem der Elektrokardiogramme, die sofort, kurze Zeit oder in bestimmten Abständen nach dem Anfall aufgenommen worden waren, Anhaltspunkte dafür bestanden, daß im epileptischen Anfall eine Koronarinsuffizienz vorliegt. Auch waren nach den Arbeitsversuchen bei keinem der Epileptiker anginöse Beschwerden festzustellen, und in den Belastungselektrokardiogrammen konnten keine für die Koronarinsuffizienz typischen Veränderungen nachgewiesen werden. Hadorn und Tillmann kamen deshalb zum Schluß, daß die Möglichkeit einer Herzschädigung im epileptischen Anfall zwar besteht (Sauerstoffmangel durch Atemstillstand in der tonischen Phase des epileptischen Anfalls, gesteigerter Sauerstoffbedarf des Herzens zufolge der vermehrten Herztätigkeit im Anfall), daß ihre Genese jedoch nicht mit Koronarspasmen erklärt zu werden braucht.

Das Studium des Elektrokardiogramms (Ekg) im Cardiazolschock war dann besonders geeignet, unsere elektrokardiographischen Untersuchungen in und nach dem epileptischen Anfall zu ergänzen und zu verbessern. Hierbei interessierte uns besonders die Frage, ob das Ekg nach dem Cardiazolkrampf ähnliche Befunde aufweise wie nach dem genuinen epileptischen Anfall, dies um so mehr, als nach Untersuchungen von Georgi die humoralen Verhältnisse beim Cardiazolkrampf und bei der genuinen Epilepsie sich durchaus entsprechen sollen. Zwar litt der Vergleich der beiden elektrokardiographischen Befunde unter dem Umstand, daß dem Körper bei einem Versuch — dem Cardiazolkrampf — eine chemische Substanz einverleibt wurde, so daß bei den elektrokardiographischen Veränderungen in diesem Versuch nicht ohne Autismus hätte entschieden werden können, welche Veränderungen durch das Cardiazol als solches und welche durch den Krampfanfall erzeugt werden.

Die neue Methode des Elektroschocks schien uns nun die Möglichkeit zu bieten, in eindeutiger Weise zu klären, welche Veränderungen des Ekg durch den epileptischen Anfall als solchen hervorgerufen werden, womit auf deduktivem Wege auch die Frage entschieden wäre, welche elektrokardiographischen Veränderungen auf der Wirkung des Cardiazols beruhen.

Wir geben nachstehend die wichtigsten Veränderungen des Ekg wieder, wie sie besonders nach den Untersuchungen von Hadorn (1937) im hypoglykämischen Schock und im Cardiazolkrampf festgestellt wurden; andere Autoren, wie Bellet, Samuel, Herbert Freer und Dyer; de Chatel und Palisa; Eduards, Page und Brown, Meyer; Goldman; v. Haynal; v. Haynal, Vidorsky und György; Soskin, Samuel, Katz und Frisch; Wittgenstein und Mendel u. a. m. sind in ihren Untersuchungen zu ähnlichen Ergebnissen gelangt.

1. Elektrokardiographische Veränderungen in der Insulinhypoglykämie.

Erhöhung der P-Zacke, Auftreten von P-pulmonale, Erhöhung der R- und S-Zacken, Verbreiterung von Q—R—S, P—Q-Verlängerung, Koronarsinusrhythmus, aurikuläre und ventrikuläre Extrasystolen, Verschiebung des S—T-Segmentes unter die Nullinie, Abflachung, Inversion und hoher Abgang der T-Zacke, Q—T-Verlängerung, U-Zacken.

Auf Grund von Versuchen mit gleichzeitiger Injektion von Insulin und Zucker kommt Hadorn zum Schluße, daß sowohl das Insulin als auch die Hypoglykämie die Veränderungen der S—T-Strecke und der T-Zacke verursachen können. Die abgeflachten bzw. negativen T-Zacken und die gesenkten S—T-Strecken deuten auf eine Herzmuskelschädigung bzw. auf eine wenn auch nur vorübergehende Beeinträchtigung der Herzfunktion hin.

Welcher Anteil an den elektrokardiographischen Veränderungen hierbei der Hypoglykämie zukommt, und welcher dem Insulin zugeschrieben werden muß, kann nicht endgültig entschieden werden. Es ist wahrscheinlich so, daß die elektrokardiographischen Veränderungen im Insulinschock durch verschiedene Faktoren zustande kommen: Hypoglykämie, Insulinwirkung, Anoxämie, Entwässerung, Änderung der Elektrolyte.

Gestützt auf experimentelle und klinische Tatsachen, auf die wir an dieser Stelle nicht eingehen können, vertritt Aschenbrenner die Auffassung, daß die Veränderungen der Herzstromkurve im Insulinschock nicht als eine Myokardschädigung zu deuten sind, sondern als belanglos angesehen werden müssen. Andererseits hat Hegglin in grundlegenden Untersuchungen über Kreislaufprobleme bei gestörtem Zuckerstoffwechsel mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß im diabetischen Koma eine Myokardschädigung im Sinne der alten Frerichschen Auffassung besteht, und daß das Insulin für das schon geschädigte Herz durchaus nicht belanglos ist. Die Kontroversen zwischen Aschenbrenner und Hadorn bedeuten lediglich einen Streit um Worte. Aschenbrenner hat ganz recht, wenn er davor warnt, aus dem Elektrokardiogramm allein die Diagnose „Myokardschädigung" zu stellen; es handelt sich eben bei der Universaldiagnose „Myokardschädigung" de facto um die Diagnose „Elektrokardiographischer Myokardschaden", wobei uns bewußt bleiben muß, daß dies zwar eine anatomische Myokardschädigung bedeuten kann, daß oft aber nur vorübergehende Änderungen der Funktion und nicht pathologisch-anatomische Zustandsänderungen mit Gewebsuntergang vorliegen. Wenn wir die elektrokardiographische Diagnose „Myokardschädigung" so verstehen, empfinden wir auch nicht das Bedürfnis, sie den „Cavete-Diagnosen" G. v. Bergmanns einzureihen, wie dies Aschenbrenner befürchtet.

2. Elektrokardiographische Veränderungen im Cardiazolschock.

Im Kardiazolschock stellte Hadorn (1937) folgende Veränderungen des Ekg fest:

Sinustachykardie, Sinusarrhythmie, Sinusblock und Ersatzschläge, aurikuläre und ventrikuläre Extrasystolen, Vorhofflimmern, Vagusbremsungen, Umkehr der P-Zacke (Koronarsinusrhythmus bzw. oberer Knotenrhythmus), starker Wechsel der P-Zackenform (intraaurikuläre Leitungsstörung). In einem Fall wurde Kammerwühlen beobachtet, in einem andern eine Vorhof-Kammer-Überleitungsstörung (P—Q 0,22 Sek.).

Hadorn kommt zum Schluß, daß die in der Insulinhypoglykämie auftretenden elektrokardiographischen Veränderungen, die auf einen Herzmuskelschaden schließen lassen (Veränderungen der S—T-Strecke und der T-Zacke), bei der Cardiazolschockbehandlung nicht vorkommen. Leichte Senkung der S—T-Strecke mit Überhöhung der T-Zacke, wie sie nach dem Cardiazolkrampf öfters in Erscheinung treten, entsprechen den Veränderungen, wie man sie auch im spontanen epileptischen Anfall beobachtet. Doch fehlen bei diesen alle besprochenen Veränderungen des

Vorhof-Ekg, so daß das elektrokardiographische Bild des Cardiazolkrampfes von dem des Krampfanfalles der genuinen Epilepsie grundverschieden ist.

Hadorn schließt aus diesen Befunden, daß es sich bei den Veränderungen der Vorhofzacke im Ekg mit Einschluß des Vorhofflimmerns um spezifische Cardiazolsymptome handelt, die nicht mit dem Krampfzustand an sich in Konnex zu bringen sind.

Géraudel hat im Jahre 1938 189 Ekg nach Cardiazolkrampf aufgenommen; er beobachtete Vorhofextrasystolen, Vorhofflimmern und Vorhofflattern, partiellen und totalen Block und gewöhnliche Sinusarrhythmie. Im weiteren fand er flüchtige Erhöhungen der P- und T-Zacken, Vertiefung von Q_{II} und Q_{III}, Veränderungen der P—R-Strecke sowie häufige U-Zacken. Nur in 2 Fällen konnte Géraudel nach dem Schock ein negatives T_{II} und T_{III} feststellen; er rät zu einer Unterbrechung der Kur, sobald eine invertierte T-Zacke auftritt.

Wie die Untersuchungen von Joly (1938) zeigen, stehen die Rhythmusstörungen nicht immer im Vordergrund der durch den Cardiazolkrampf auftretenden Veränderungen; Joly fand nämlich unter zahlreichen Fällen nur ein einziges Mal Vorhofextrasystolen. Als die zwei konstantesten Veränderungen des Ekg bezeichnet er dagegen eine Erhöhung der T-Zacke in Abl. II oder in sämtlichen 3 Ableitungen, sowie eine Senkung von P—R und S—T mit Akzentuierung der Q-Zacke, woraus sich eine kuvettenartige Form von P—T ergibt, wie sie von Herles und Puddu bei Neurotonikern nach Muskelanstrengung gefunden wurde. Seltener als bei T war die Erhöhung bei P festzustellen. Q—R—S blieb unverändert, bis auf je einen Fall von Kleinerwerden von R_I und Größerwerden von R_{II}. Alle die genannten Veränderungen stellten sich nach Joly jedoch nur nach dem voll ausgebildeten epileptischen Anfall ein; trat nach der Cardiazolinjektion kein Anfall auf, so entwickelten sich auch keine elektrokardiographischen Veränderungen.

Joly findet deshalb, daß im Ekg nach dem Cardiazolkrampf keine für das Cardiazol spezifischen Veränderungen entstehen, und daß die vorhandenen Veränderungen einzig und allein auf den Krampfanfall zurückgeführt werden müssen.

Doris Schmitt hat 1939 ihre Studien über die elektrokardiographischen Veränderungen im Insulinschock und im Cardiazolkrampfanfall veröffentlicht. Durch ihre Untersuchungen werden die von Hadorn im Insulinschock gefundenen Veränderungen bestätigt; eine Senkung des S—T-Segmentes und Inversionen der T-Zacke hat sie nur bei kombinierter Insulin-Cardiazolbehandlung, nie nach Cardiazol allein, angetroffen. Nach dem Cardiazolkrampf sind folgende Veränderungen festgestellt worden: Rhythmusstörungen, bedingt durch Vorhof- und Kammerextrasystolie, Vorhofflimmern; wechselnde Höhe der R-Zacke in Abl. III als Ausdruck der intraventrikulären Reizleitungsstörung; wechselnde Länge der Überleitungszeit, bedingt durch eine Überleitungsstörung im Vorhof; abnorm hohe T-Zacken; in einem Fall eine negative P-Zacke, und in einem eine spitze negative T-Zacke in Abl. III. Bleibende Veränderungen sind nach dem Cardiazolkrampf nicht gefunden worden; bei den festgestellten Veränderungen handelt es sich in der Hauptsache um Reizbildungsstörungen.

Schmitt ist geneigt, die nach dem Cardiazolkrampf auftretenden Rhythmusveränderungen mit Durchblutungsstörungen des Myokards in Zusammenhang zu bringen, weist aber gleichzeitig darauf hin, daß auch die zentrale Wirkung des Cardiazols nicht außer acht gelassen werden darf.

Anläßlich ihrer elektrokardiographischen Untersuchungen (1939) bei der Cardiazolbehandlung von 10 schizophrenen Frauen haben Elis G. Régnér und Bo Ewert unmittelbar nach dem Schock in der Regel eine Erhöhung der T-Zacken mit gleichzeitiger Senkung von S—T gefunden. In einzelnen Fällen war die T-Zacke nach dem Schock nicht erhöht, hie und da sogar verkleinert. An Rhythmusstörunrungen wurden Sinusarrhythmie, supraventrikuläre Extrasystolie und partieller atrioventrikulärer Block mit Wenckebach-Perioden beobachtet. Die Autoren haben außerdem Versuche mit langsamer Injektion des Cardiazols (über 3—4 Min.)

angestellt, womit der Eintritt eines Krampfzustandes vermieden wird; in diesen Versuchen blieben die Rhythmusstörungen aus. Regnér und Bo Ewert ziehen hieraus den Schluß, daß die nach dem Cardiazolkrampf auftretenden elektrokardiographischen Veränderungen zum überwiegenden Teil auf den epileptischen Krämpfen als solchen beruhen und nicht auf der Einwirkung des Cardiazols auf das Herz. Einzig eine initiale Verkleinerung der T-Zacke, die bei Auftreten eines Krampfes in der Erhöhung der T-Zacke verborgen ist, darf nach ihrer Auffassung als Cardiazoleffekt anerkannt werden. In einzelnen Fällen fanden die Autoren, entgegen den Feststellungen von Schmitt, noch 2—7 Monate nach Beendigung der Cardiazolkur Ekg-Veränderungen und schließen daraus auf eine Läsion des Myokards.

Eigene Untersuchungen.

Methodik.

Für unsere elektrokardiographischen Untersuchungen im Elektroschock kamen drei verschiedene Apparate zur Verwendung:

1. der tragbare Verstärkerröhren-Elektrokardiograph der Firma Siemens (mit Wechselspannungsverstärker),
2. der transportable Verstärkerröhren-Elektrokardiograph von Hellige (mit Gleichspannungsverstärker), und
3. der Triplex Universaldreischleifen-Elektrokardiograph System Elmquist der Firma Siemens (1939), für die simultane Aufzeichnung der drei Ableitungen.

Versuchsanordnung.

Vor dem Schock wurde regelmäßig ein erstes Ekg, wie üblich mit Metallelektroden, in den drei Extremitätenableitungen aufgenommen. Wegen der großen motorischen Unruhe der Versuchspersonen mußten wir auf die thorakale Ableitung verzichten.

Während dem Elektroschock wurden die Ekg-Elektroden nicht vom Patienten entfernt, wohl aber vom Apparat abgeschaltet, so daß die Aufnahmen nach dem Schock in möglichst kurzer Zeit wieder aufgenommen werden konnten. Auf diese Weise gelang es uns in zwei Fällen, unmittelbar nach dem Stromdurchgang, also in der Latenzzeit vor dem klonischen Anfall, ein Ekg aufzunehmen. In allen übrigen Fällen dagegen erfolgte die Aufnahme sofort nach dem epileptischen Anfall, und zwar unmittelbar bei Eintritt der Muskelerschlaffung; die weiteren Ekg nahmen wir anschließend nach 2, 4, 8, 15 und 30 Minuten, dann nach 1 und 3 Stunden, in vereinzelten Fällen auch nach einem Tag oder nach einer Woche auf. Sobald sich nach dem Anfall im Ekg Rhythmusstörungen zeigten, wurde die Kurve während einigen Minuten fortlaufend registriert.

Nach dem abortiven Schock genügten in der Regel 2—3 Aufnahmen.

Versuchsmaterial.

Unsere elektrokardiographischen Untersuchungen wurden an 39 Patienten der Kant. Heil- und Pflegeanstalt Münsingen (Direktor: P. D. Dr. M. Müller) und der privaten Nervenklinik Dahliaheim in Bern (Dr. C. G. Tauber) durchgeführt[2]). Es handelte sich bei den Kranken in der Hauptsache um Schizophrenien, dann aber auch um vereinzelte nichtschizophrene Psychosen.

Es wurden im ganzen 190 Ekg nach 35 Totalschock und 30 Abortivschock aufgenommen und analysiert; einzelne Patienten sind somit wiederholt, nach verschiedenen Schocks, elektrokardiographisch untersucht worden.

Von den Versuchspersonen standen 24 im Alter von 40 bis 74 Jahren, die übrigen 15 unter dem 40. Altersjahr. Wir haben mit Absicht möglichst viele ältere Personen

[2]) Wir danken den Herren P. D. Dr. M. Müller und Dr. C. G. Tauber auch an dieser Stelle für das uns in großem Maße entgegengebrachte Verständnis bestens.

in unsere Untersuchungen einbezogen, weil wir so auf eine größere „Ausbeute" an Arrhythmien und Veränderungen im Sinne der Koronarinsuffizienz hoffen konnten.

Von den 39 Patienten war nur ein einziger (v. Kä. Fritz, 1889) bereits einer Insulinschockbehandlung unterworfen worden; die übrigen wurden einzig durch Elektroschock behandelt.

Ergebnisse der klinischen Herzuntersuchung vor dem Elektroschock.

Die klinische Untersuchung des Herzens mußte aus äußeren Gründen ohne Aufnahme eines Röntgenbildes erfolgen.

Bei einer 41jährigen Patientin (Ae. Anna, 1899) wurde ein leises systolisches Geräusch mit Maximum an der Herzspitze festgestellt; das Herz war nicht vergrößert, und ein Klappenfehler ließ sich nicht nachweisen. Die Patientin hatte vor 20 Jahren einen Gelenkrheumatismus durchgemacht; es handelte sich somit um ein postrheumatisches Geräusch.

Vier Patienten wiesen eine respiratorische Arrhythmie auf; bei zwei wurden in der Ruhe einzelne Extrasystolen beobachtet. Die übrigen Versuchspersonen zeigten durchwegs einen normalen Herzbefund[3]).

Das Elektrokardiogramm vor dem Elektroschock.

In den elektrokardiographischen Kurven, die vor dem Elektroschock aufgenommen wurden — wobei es sich nur in seltenen Fällen um den ersten Elektroschock in der Behandlungsserie handelte — ließen sich folgende Abweichungen vom Normalbild feststellen:

in 1 Fall ein gebogener Übergang von R in die Nullinie in Abl. I;

in 4 Fällen ein gebogener Übergang der R-Zacke in die isoelektrische Linie in Abl. I und II;

in 5 Fällen ein gebogener Übergang von R in die isoelektrische Linie in Abl. II und III.

Bei der Patientin Am. Anna (1904) fand sich neben dem gebogenen Übergang von R in die isoelektrische Linie (in Abl. I und II) ein flaches T_I und T_{II}; zu diesem Zeitpunkt hatte die Patientin bereits viermal einen Totalschock durchgemacht, das letzte Mal zwei Tage vor der Ekg-Aufnahme.

Bei der Patientin Ny. Emma (1895) war der elektrokardiographische Befund vor dem 6. Totalschock ziemlich normal (kein S_I und S_{II}, S—T_I und S—T_{II} leicht gesenkt); 8 Tage später, nach weiteren 3 Schock, zeigte sich die elektrische Kurve wesentlich verändert: T_I ist niedriger, T_{II} flach, T_{III} negativ; P_{II} und P_{III} sind höher geworden.

Der elektrokardiographische Befund nach dem Elektroschock.

A. Elektrokardiographischer Befund nach dem Totalschock.

Rhythmus. Unmittelbar nach dem epileptischen Anfall bestand ausnahmslos eine Sinustachykardie von 1—4 Minuten Dauer; sie erreichte Frequenzen bis zu 250 Schlägen pro Minute. Vorhofflimmern haben wir nie beobachtet.

Nach der initialen Sinustachykardie reagierten die Patienten nach verschiedenen Typen, wobei jeder Patient seinen Typus für den ganzen Verlauf

[3]) Die Blutdruckverhältnisse wurden nicht in die Untersuchung einbezogen, weil von einem Assistenten der Heil- und Pflegeanstalt Münsingen hierüber berichtet werden soll.

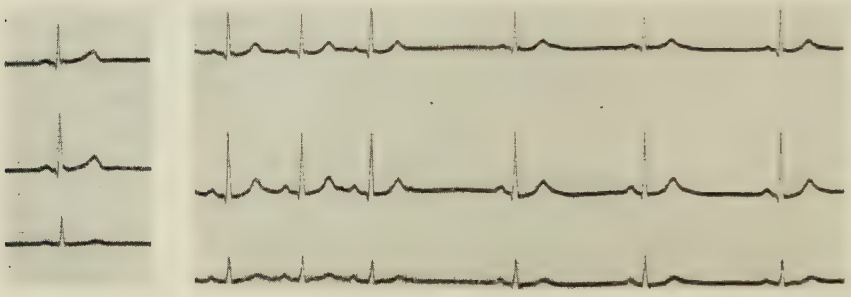
der Schockbehandlung beibehielt, eine Erscheinung, wie sie Géraudel bereits als für den Cardiazolschock typisch beschrieben hat. Folgende Typen können unterschieden werden:

1. Die Tachykardie bildet sich allmählich zurück, ohne daß eine Arrhythmie in Erscheinung tritt.

Die Sinustachykardie ist im allgemeinen nach 1—$1^1/_2$ Stunden zurückgebildet.

2. Nach der tachykardischen Phase verlangsamt sich der Puls, und der regelmäßige Sinusrhythmus geht über in eine Arrhythmie, die verschiedener Natur sein kann:

a) Einmal kann eine Sinusarrhythmie auftreten, die oftmals von der Atmung unabhängig ist und 2—4 Minuten nach dem Schock ihren höchsten Grad erreicht (Abb. 1). Nach 12—15 Minuten tritt wieder der regelmäßige Sinusrhythmus auf, doch ist die Frequenz noch immer beschleunigt.



a) Vor Schock. b) 4 Minuten nach Totalschock. Sinusarrhythmie, unabhängig von der Atmung, im Anschluß an die tachykardische Phase.

Abb. 1. Ho. Konrad, 1908. Schizophrenie. 23. 4. 1940.

b) 3—4 Minuten nach dem Anfall können auch Vorhof- und Kammerextrasystolen in Erscheinung treten. Die Vorhofextrasystolen finden sich entweder einzeln oder in Gruppen von zwei bis drei, oftmals auch in der Form einer Bigeminie; zum Teil sind sie blockiert, zum Teil aberrant geleitet. Ihr Erscheinen ist meist verbunden mit einer Vagusarrhythmie (Abb. 2, 3, 4).

4—5 Minuten nach dem Anfall sind die Vorhofextrasystolen in der Regel wiederum verschwunden. In einem einzigen Fall (Ha. Marie, 1881, Schizophrenie) blieben sie volle 11 Minuten lang bestehen; es handelte sich um eine 59jährige Patientin, die bereits im Arbeitsversuch (Belastungs-Ekg) vereinzelte Vorhofextrasystolen aufgewiesen hatte (Abb. 5).

c) Kammerextrasystolen als alleinige Veränderung kamen nur hier und da zur Beobachtung. So zeigte ein Patient (Ha. Gottfried, 1906, Katatonie) 2 Minuten nach dem Totalschock und bei Weiterbestehen einer Tachykardie von 95 Schlägen pro Minute gehäufte Kammerextrasystolen.

d) Als letzter Typus der Verlaufsarten sind noch die Kombinationsformen von Vorhof- und Kammerextrasystolen mit Vagusarrhythmie zu erwähnen (Abb. 6).

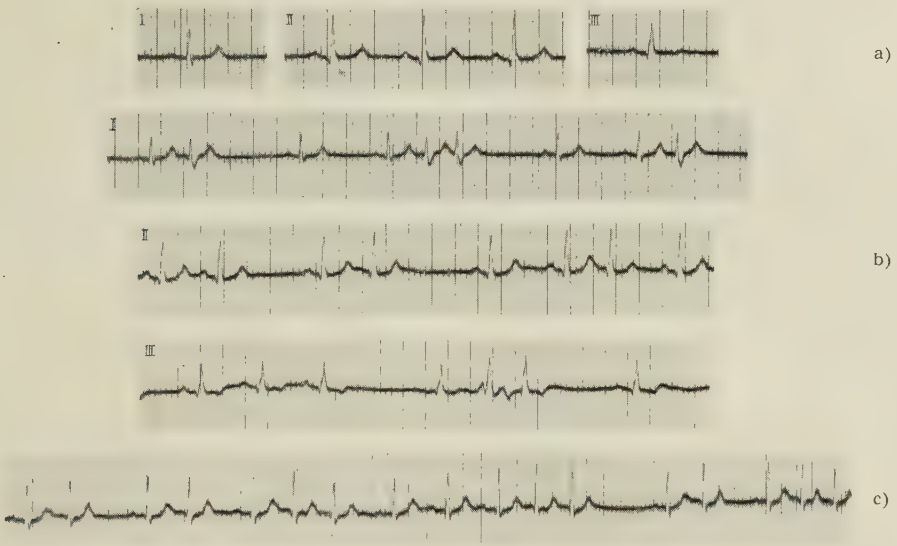


Abb. 2. Ae. Ida, 1899. Paranoid. 27. 3. 1940.
a) Vor Schock.
b) 2 Min. nach Totalschock. Vorhofextrasystolen.
c) 3 Min. nach Totalschock. Vorhofextrasystolen, z. T. blockiert.

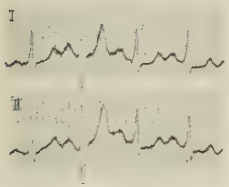


Abb. 3. Ge. Emma, 1872. Schizophrenie. 16. 8. 1940. Aberrant geleitete Vorhofextrasystolen.

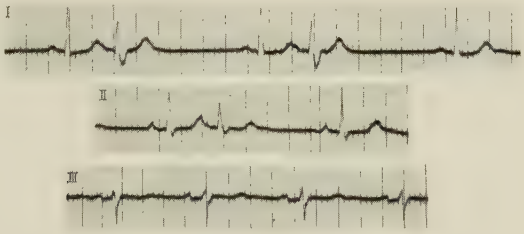


Abb. 4. Mä. Rosa, 1883. Schizophrenie. 26. 3. 1940. 2 Min. nach Totalschock. Vorhofextrasystolen, mit z. T. aberranter Leitung. Zeitweise Bigeminie.

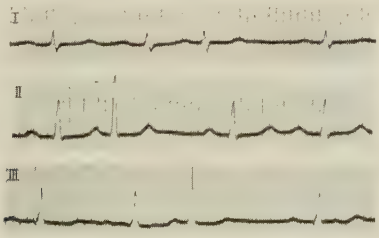
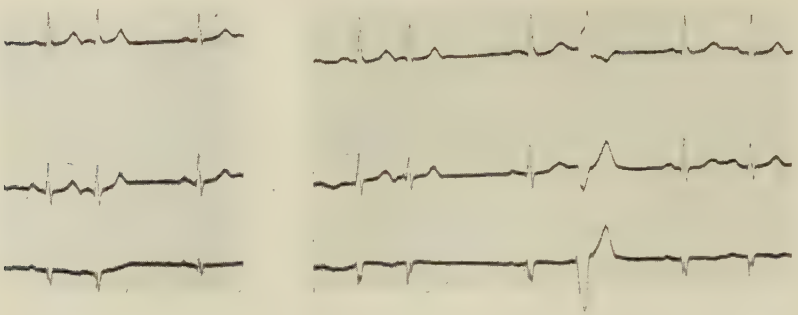


Abb. 5.
Ha. Marie, 1881. Schizophrenie. 16. 4. 1940. 11 Min. nach Totalschock. Vorhofextrasystolen.



a) 2 Min. nach Totalschock. Vorhofextrasystolen. b) 4 Min. nach Totalschock. Kombination von Vorhof- und Ventrikelextrasystolen.

Abb. 6. Bre. Elise, 1890. Schizophrenie. 23. 4. 1940.

Zusammenstellung der Pulsreaktion nach Vollschock.

1. Sinustachykardie . . . . . 8 Patienten
2. Sinustachykardie und Sinusarrhythmie . . . . . 6 Patienten
3. Sinustachykardie und Vorhofextrasystolie . . . . . 10 Patienten
4. Sinustachykardie und Kammerextrasystolie . . . . . 3 Patienten
5. Kombinationsformen (Sinustachykardie — Vagusarrhythmie — Vorhof- und Kammerextrasystolen. . . . . 3 Patienten

Von den übrigen 9 Patienten liegen nur Ekg nach dem Abortivschock vor.

Die in unseren Versuchen nach Vollschock festgestellten Rhythmusstörungen waren alle flüchtiger Natur; sie konnten meist nur während der kurzen Zeitspanne von 2—6 Minuten nach dem Vollschock beobachtet werden. Als einzige Ausnahme wurde oben schon der Fall Ha. Marie genannt, wo die Vorhofextrasystolie 11 Minuten lang andauerte.

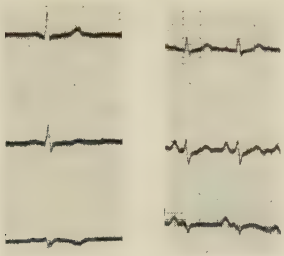
Interessant ist der Umstand, daß, wie schon erwähnt, beim selben Patienten nach jedem Schock die gleichen Rhythmusveränderungen wiederum aufzutreten pflegen.

P-Zacke. Die P-Zacke ist im Ekg nach dem Vollschock in den meisten Fällen verändert, und zwar betrifft dies vor allem P_{II} und P_{III}. Am deutlichsten und beständigsten findet sich eine Erhöhung von P_{II} (Abb. 7); die Zackenform ist dabei rundlich oder spitz, bisweilen wechselnd von rundlich zu spitz und umgekehrt. Ein Negativwerden von P_{II} und P_{III} haben wir in einem Fall (Ho. K. 1900) beobachtet.

Die unmittelbar nach dem Schock in Erscheinung tretende Erhöhung der P-Zacke ist in Abl. III weniger ausgesprochen als in Abl. II; doch kann die Form von P_{III}, wie bei P_{II}, einem periodischen Wechsel unterliegen.

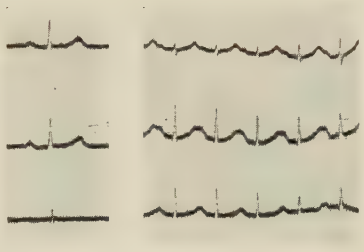
P_I dagegen verändert sich selten; doch kommt gelegentlich eine leichte Erhöhung nach dem Schock vor.

Entsprechend der nach Vollschock einsetzenden hohen Frequenz von 185 bis 200 Schlägen tritt nicht selten eine Summation von P und T zu einer einzigen Zacke ein (Abb. 8). Im Vergleich zu den Veränderungen der T-Zacke dauern alle diese P-Veränderungen nur kurze Zeit an; sie verschwinden nach 4—11 Minuten vollständig.



a) Vor Schock. b) ½ Min. nach Totalschock. Erhöhung von P_{II} und P_{III}, Erhöhung von TII, negatives T_{III} wird isoelektr.

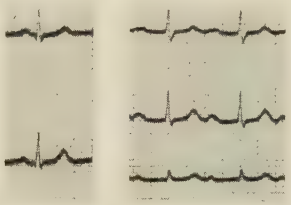
Abb. 7. Me.Rosa, 1920. Schizophrenie. 24.4.1940.



a) Vor Schock. b) ½ Min nach Totalschock. Frequenz 250. P und T superponiert.

Abb. 8.

Fa. Rosa, 1914. Schizophrenie 24.4.1940.



a) Vor Schock. PQ 0,1 Sek. Frequenz 150.

b) 5 Min. nach Totalschock. PQ 0,18 Sek. Frequenz 150.

Abb. 9. Jo. Marie, 1908. Katatonie 27. 3. 1940.

P—Q- bzw. P—R-Strecke. Bei allen Versuchspersonen mit einer Ausnahme trat sofort nach dem Schock eine Verkürzung der P—Q- bzw. P—R-Strecke ein, wie dies der hochgradigen Tachykardie entspricht; mit der allmählichen Rückbildung der Tachykardie verschwand auch die Verkürzung wiederum.

Zuweilen ließen sich aber beträchtliche Schwankungen in der Dauer von P—Q feststellen; so konnte es z. B. vorkommen, daß die P—Q-Strecke nach Erreichen der Ausgangsfrequenz (Frequenz vor dem Schock) bedeutend verlängert war (Abb. 9), wobei jedoch der Maximalwert von 0,2 Sek. nie überschritten wurde. In einem Fall (La. Jean, 1902) erreichte die Verlängerung von P—Q den Maximalwert 4—8 Minuten nach dem Schock, bei einer erhöhten Frequenz von 92. Es betrifft dies den gleichen, oben als Ausnahme bezeichneten Patienten, der nach dem Schock trotz Auftreten einer Tachykardie von 120 keine Verkürzung der P—Q-Strecke aufwies.

Q—R—S-Gruppe. Nach dem Vollschock waren auffällige Veränderungen der Q—R—S-Gruppe vorhanden:

Vergrößerung und Verkleinerung der R-Zacke, Vergrößerung und Verkleinerung von S, runder Übergang von R in die isoelektrische Strecke in den Abl. I, II und III sowie eine ausgesprochene Verkürzung von Q—R—S.

In 4 Fällen trat 6—9 Minuten nach dem Schock eine Vertiefung von Q_{III} ein, die höchstens 15 Minuten anhielt. Q_{III} war aber nie so ausgeprägt, daß von tiefem „Q_{III}“ gesprochen werden könnte.

Zusammenstellung der Veränderungen der Q—R—S-Zacken nach dem Vollschock.

35 Totalschock Zahl der Fälle:	Vergrößerung	Verkleinerung	Keine Veränderungen
R_I	0	30	5
R_{II}	4	15	16
R_{III}	5	22	8

Die Veränderung der R-Zackengröße bildete sich innerhalb von 20—50 Minuten zurück.

35 Totalschock Zahl der Fälle:	Vergrößerung	Verkleinerung	Keine Veränderungen
S_I	5	0	30
S_{II}	3	0	32
S_{III}	4	1	30

Die Q—R—S-Gruppe verkürzte sich, der Tachykardie entsprechend, nach dem Schock meist in hohem Grade; eine Ausnahme bildeten 4 Fälle, wo die Dauer von Q—R—S ungefähr gleich geblieben war. Genaue Angaben über das Maß der Verkürzung sind deshalb nicht möglich, weil die vor dem Schock mit der Schnellaufkassette aufgenommenen Ekg wegen der motorischen Unruhe der Versuchspersonen stark verzittert waren und daher für genaue Messungen nicht verwendet werden konnten.

T-Zacke. Unmittelbar nach dem Totalschock war die T-Zacke in der Regel in allen Ableitungen erhöht. Eine Ausnahme stellten wir beim Patienten Ho. Konrad (Abb. 10) fest, in dessen Ekg sofort nach dem Schock eine Abflachung und erst nachher eine Erhöhung von T auftrat (vgl. das von B. Ewert beschriebene Auftreten einer initialen Verkleinerung von T bei nachheriger Vergrößerung nach dem Cardiazolkrampf!).

Die T-Zackenerhöhung war sofort maximal ausgebildet und trat besonders deutlich in Erscheinung in Abl. II. T_{II} wurde spitz und erhob sich bis zur

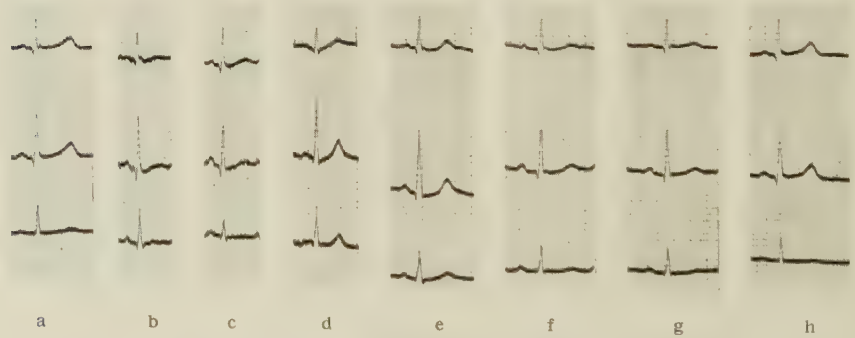
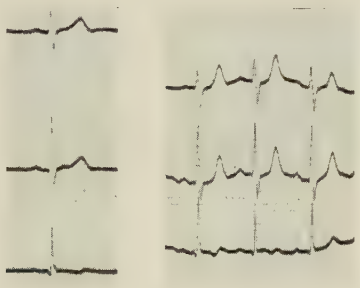


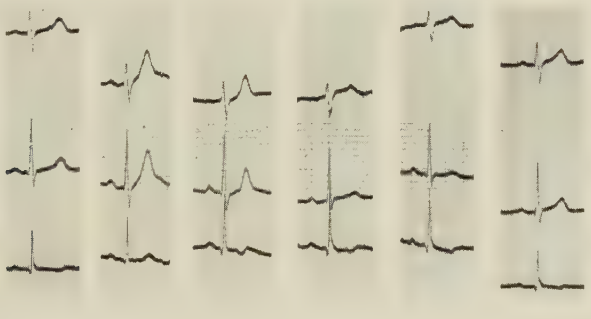
Abb. 10. Ho. Konrad, 1908. Schizophrenie. 23. 4. 1940.
a) Vor Schock.
b) und c) Sofort nach Schock. Vor Beginn der Atmung.
d) 1 Min., e) 2 Min., f) 7 Min., g) 12 Min., h) $1^1/_2$ Stunde nach Totalschock.

dreifachen Höhe der vor dem Schock festgestellten Zacke, so daß es R_{II} überragte. Das elektrokardiographische Bild von T gleicht hier weitgehend demjenigen, wie es nach dem genuinen epileptischen Anfall festgehalten wurde (Hadorn und Tillmann) (Abb. 11).



a) Vor Schock. b) 5 Min. nach Totalschock. Starke Überhöhung von T.
Abb. 11. Ja. Hans, 1920. Katatonie. 22. 4. 1940.

Auf die T-Zackenerhöhung folgte 3—12 Minuten später eine mehr oder weniger deutliche Phase der T-Abflachung (Abb. 12); im allgemeinen wurde

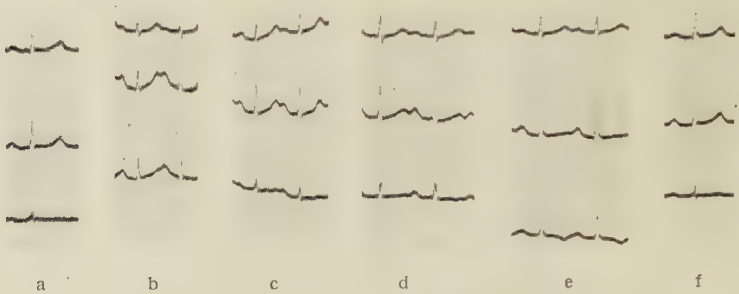


a b c d e f
Abb. 12. Ja. Hans, 1920. Katatonie. 22. 4. 1940.
a) Vor Schock.
b) Sofort nach, c) 4 Min., d) 9 Min., e) 12 Min., f) 45 Min. nach Totalschock.

zuerst T_{II} hiervon betroffen, dann folgte T_I nach, während T_{III} gewöhnlich noch eine Weile unverändert blieb. Am ausgeprägtesten war die Abflachung von T_{III}, dann von T_{II}; T_{III} und T_{II} wurden bisweilen biphasisch oder isoelektrisch (Abb. 13). In einem Fall (Ae. Ida, Abb. 14) trat gleichzeitig mit einem negativen T_{III} auch ein negatives T_{II} auf.

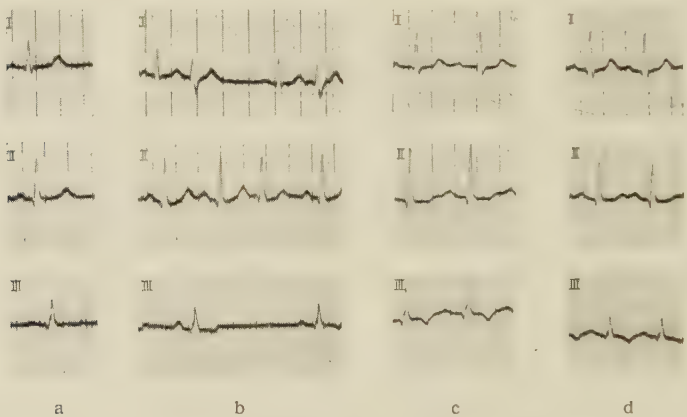
Weniger deutlich als in den anderen Ableitungen war die Abflachung von T_I.

Am mannigfaltigsten war die Zackenveränderung bei T_{III}. Meist zeigte diese Zacke ebenfalls die Tendenz, sich nach dem Schock zu erhöhen, oder, sofern sie im Ruhe-Ekg negativ gewesen war, sich wenigstens der isoelektri-



a b c d e f

Abb. 13. Fa. Rosa, 1914. Schizophrenie. 24. 4. 1940.
a) Vor Schock.
b) Sofort nach Totalschock. T_{III} wird positiv. P_{II}, P_{III} hoch. P, R und ST schüsselförmig gesenkt.
c) 5 Min. nach Totalschock.
d) 10 Min. nach Totalschock.
e) 15 Min. nach Totalschock. T_{II} isoelektrisch. T_{III} negativ.
f) 85 Min. nach Totalschock.



a b c d

Abb. 14. Ae. Ida, 1899 Paranoid. 5. 4. 1940.
a) Vor Schock.
b) 3 Min. nach Totalschock.
c) 6 Min. nach Totalschock. T_{II}, T_{III} negativ.
d) 75 Min. nach Totalschock. T_{II} wieder leicht positiv. T_{III} negativ.

schen Linie zu nähern. In der Regel war sie unmittelbar nach dem Anfall erhöht, um dann über eine Phase der Abflachung wieder ihre vorherige Höhe zu erreichen. Isoelektrische oder biphasische T_{III} dagegen neigten nach einer vorhergehenden Phase des Positivwerdens zu einer Inversion der Zacke. So entwickelte sich z. B. ein vor dem Schock isoelektrisches T_{III} nach dem Anfall zu einer schwach positiven Zacke und wurde in der 15 Minuten später einsetzenden Phase der Abflachung deutlich negativ; oder ein isoelektrisches T_{III} ging nach dem Schock in einem schrägen Anstieg in P_{III} über (Abb. 13), wurde 15 Minuten später negativ und erst nach 1 Stunde 25 Minuten wiederum isoelektrisch.

Nicht selten machte T_{III} sofort nach dem Anfall eine Phase der Schwankung durch, eine Erscheinung, wie wir sie schon bei der P-Zacke beobachtet und beschrieben haben: Es finden sich hintereinander flache, deutlich positive,

negative und biphasische T_{III}; diese Phase dauerte jeweilen nur kurze Zeit (10 bis 20 Schläge).

Die Umkehr eines negativen T_{III} in eine positive Zacke trat zweimal in Erscheinung; die Veränderung dauerte das einemal drei, das andere Mal fünf Minuten; dann wurde die Zacke wieder negativ.

Gewöhnlich bildeten sich alle T-Veränderungen nach 1—2 Stunden restlos zurück; eine Ausnahme bildeten in unserem Material 2 Fälle:

Ae. Ida, 1899, Paranoid; hier traten gleichzeitig negative T_{II} und T_{III} auf (Abb. 14); 75 Minuten nach dem Totalschock war T_{II} wiederum leicht positiv, T_{III} dagegen immer noch negativ, S—T_{III} ebenfalls noch gesenkt. Bei der Kontrolle nach Ablauf eines Monates war T_{III} immer noch stark negativ. Dabei war der objektive Herzbefund normal, und es bestanden auch keine subjektiven Herzbeschwerden.

Ny. Emma, 1895, Katatonie. Vor dem 6. Totalschock normales Ekg; nach dem 10. Schock bot sich ein wesentlich verändertes Bild (Abb. 15a): T_I niedrig, T_{II} flach, T_{III} biphasisch.

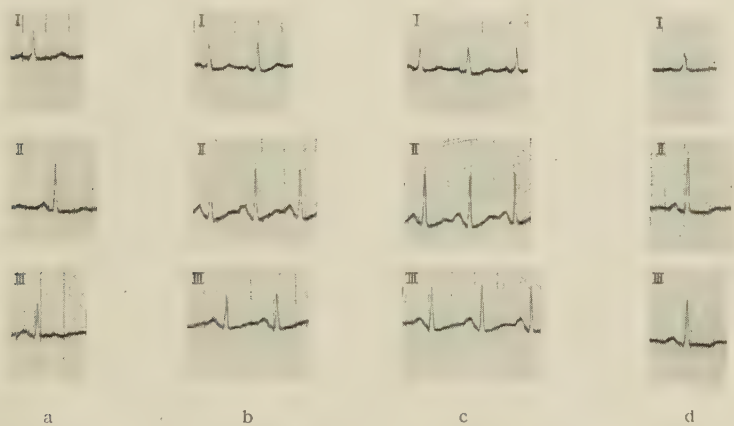
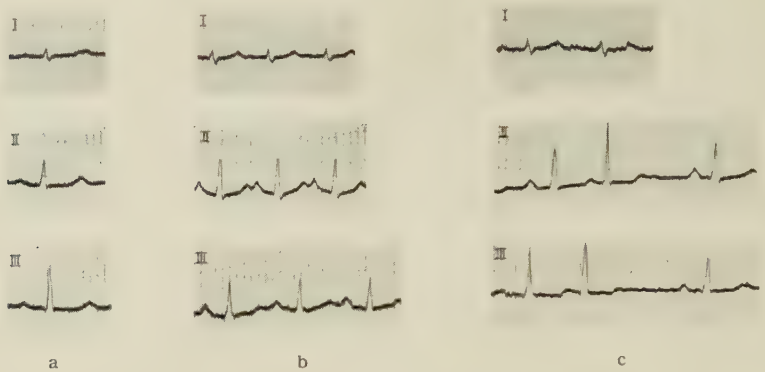


Abb. 15. Ny. Emma, 1895. Katatonie. 27. 3. 1940.
a) Vor dem 10. Schock.
b) Sofort nach Totalschock. Senkung von ST_I und ST_{II}.
c) 3 Min. nach Totalschock.
d) 6 Min. nach Totalschock.

Ganz allgemein konnten wir die Beobachtung machen, daß T_{III} auf den Schock am nachhaltigsten reagierte, indem die Veränderungen dieser Zacke bedeutend länger anhielten als solche von T_I und T_{II}.

ST-Strecke. Die S—T-Strecke fanden wir nach dem Vollschock bei 10 Patienten gesenkt; in 7 Fällen trat die Senkung dieses Teilstückes gleichzeitig mit der Erhöhung der T-Zacke auf, in 3 weiteren Fällen auch noch während der Phase der T-Abflachung (Abb. 10, 15, 16). Gelegentlich war die Senkung von S—T begleitet von einer Senkung des P—Q-Stückes, wie wir dies im Belastungs-Ekg und bei vegetativ Stigmatisierten als Ausdruck der Sympathikustonisierung zu sehen gewohnt sind (Abb. 13).

Die Senkung der S—T-Strecke blieb nie länger als 1 Stunde bestehen.

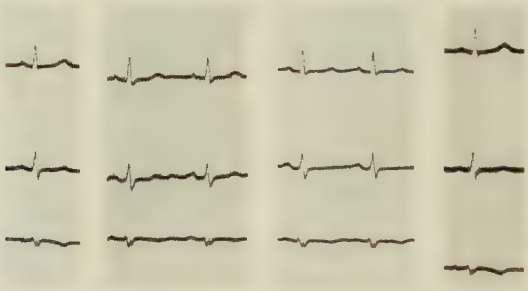


a b c

Abb. 16. Ha. Marie, 1881. Schizophrenie. 16. 4. 1940.

a) Vor Schock. Frequenz 80.
b) 1 Min. nach Totalschock. Frequenz 150. Hohes P_{II} und P_{III}. P, R und ST gesenkt.
c) 6 Min. nach Totalschock. Frequenz 105. Breites, hohes P_{II}. P_{II}, R_{II} und ST_{II} noch gesenkt. T_{II} noch abgeflacht.

U-Zacke. U-Zacken haben wir in 14 Fällen beobachtet; sie fanden sich besonders ausgeprägt im Stadium der beginnenden T-Zackenabflachung in Abl. II (Abb. 17).



a b c d

Abb. 17. Me. Rosa, 1920. Schizophrenie. 24. 4. 1940

a) Vor Schock.
b) 12 Min. nach Totalschock. Schöne U-Zacken.
c) 22 Min. nach Totalschock. T_{II} isoelektrisch.
d) 3 Stunden nach Totalschock.

Q—T-Strecke. In allen Versuchen war die Dauer der elektrischen Systole, d. h. die Q—T-Strecke, entsprechend der Frequenzzunahme unmittelbar nach dem Schock verkürzt. In 6 Versuchen bei 4 verschiedenen Patienten stellte sich 4—6 Minuten später eine Verlängerung der Q—T-Strecke über den Mittelwert nach Fridericia ein; der Maximalwert wurde jedoch nie erreicht oder überschritten.

* * *

Als einzig dastehende kardiologische Veränderung nach dem Totalschock bleibt uns noch der Herzstillstand zu erwähnen, der in unserem Material

speziell beim Halbschock als eine außerordentlich häufige und sehr beängstigende Erscheinung anzutreffen war.

Nach dem Totalschock trat ein Herzstillstand nur in 2 Fällen in Erscheinung, und zwar das eine Mal in einer leichten, das zweite Mal dagegen in der schwersten Form, die wir in unseren Untersuchungen überhaupt beobachtet haben:

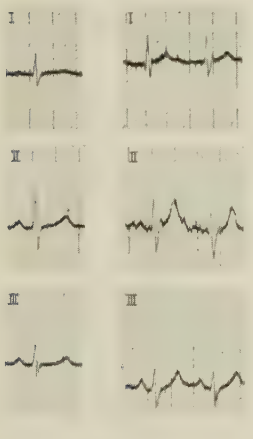
To. Lina, 1881, Melancholie. Bei der ersten Behandlung (70 Volt, 0,1 Sek. Durchlaufzeit) trat kein epileptischer Anfall auf; es handelte sich somit um einen Halbschock. Dafür zeigten sich vegetative Störungen, wie Erblassen, Weitwerden und Reaktionslosigkeit der Pupillen, sowie ein Herzstillstand von ungefähr 20 Sek. Die Patientin wurde daraufhin weiterbehandelt; einige Halbschock und mehrere Vollschock wurden ohne Zwischenfall ertragen. Bei einem Vollschock am 21. 12. 40 (100 Volt, 0,1 Sek. Durchlaufszeit) trat dagegen wieder ein schwerer Herzstillstand von über einer Minute Dauer auf, mit gleichlangem Atemstillstand, Zyanose, Auftreten von Schaum vor den Lippen (Lungenödem). Die Gesichtsfarbe wurde schwarzblau, die Pupillen weit; déviation conjuguée nach links. Therapie: Beklopfen der Herzgegend mit der Hand und nassen Tüchern, Coramin parenteral. Die Situation war äußerst bedrohlich; doch kehrten nach ungefähr $1^1/_2$ Minuten sowohl Herzschlag wie Atmung wieder.

B. Elektrokardiographischer Befund in der Latenzperiode.

Wie wir früher schon erwähnt haben, gelang es uns zweimal, während der Latenzperiode eine elektrokardiographische Aufnahme auszuführen.

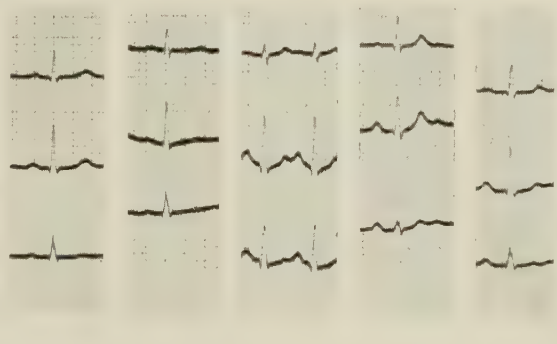
Im ersten Fall (La. Jean, 1902) war die Aufnahme während der Latenzzeit nur in der Ableitung I möglich, während die Ableitungen II und III erst unmittelbar nach dem Schock ausgeführt wurden. T_I fand sich in der Latenz deutlich höher als vor dem Schock (Abb. 18); dabei bestand eine bedeutende Sinustachykardie.

Das zweitemal (Ri. Rosmarie, 1914) konnte das Ekg in allen 3 Ableitungen vor dem Schock aufgenommen werden; die Kurven zeigen eine leichteAbflachung von T_I und eine deutliche Abflachung von T_{II} (Abb. 19).



a b

Abb. 18. La. Jean, 1902. Paranoid. 26. 3. 1940.
a) Vor Schock.
b) Abl. I während der Latenzperiode. Abl. II und III unmittelbar nach Schock.



a b c d e

Abb. 19. Ri. Rosmarie, 1914. Schizophrenie. 24. 4. 1940.
a) Vor Schock.
b) Während der Latenz. T_I leicht, T_{II} deutlich abgeflacht.
c) $^1/_2$ Min. nach Totalschock. P_{II} höher als T_{II}.
d) $3^1/_2$ Min. nach Totalschock. T_{II} höher als P_{II}. U-Zacken.
e) 6 Min. nach Totalschock. T_I noch deutlich abgeflacht.

C. Elektrokardiographischer Befund nach dem Abortivschock.

Als charakteristische Veränderung erwies sich im Abortivschock die Abnahme der Pulsfrequenz bis auf Werte von 10 bis 20 Schlägen pro Minute.

Diese bald mehr, bald weniger in Erscheinung tretende Bradykardie konnten wir in 29 von 30 nach Halbschock aufgenommenen Ekg feststellen. Bei der einzigen Ausnahme war die Frequenz leicht beschleunigt, ohne daß im Sinusrhythmus eine Änderung eingetreten wäre.

Ein eigentümliches Phänomen sind die nach Halbschock relativ häufig zu verzeichnenden Herzstillstände. Nach einer persönlichen Mitteilung hat Herr Dr. Tauber (Bern) unter 102 behandelten Fällen bei 11 Patienten solche Herzphänomene beobachtet; mit Ausnahme von 2 Fällen trat der Herzstillstand immer bei Halbschock auf. Es zeigte sich, daß die Neigung zu Herzstillstand jeweils schon in der ersten Behandlung festzustellen war, und das Phänomen ließ sich auch regelmäßig wiederholen.

Klinisch stellt ein solcher Herzstillstand, der bis über eine Minute andauern kann, mit dem parallel verlaufenden Atemstillstand, der lividen Blässe oder dunklen Zyanose und den weiten, reaktionslosen Pupillen ein äußerst bedrohliches Bild dar. In einem Fall konnte gleichzeitig eine konjugierte Ablenkung von Kopf und Augen nach der rechten Seite beobachtet werden. Nach Wiedereinsetzen der Atmung tritt zuweilen schaumige Flüssigkeit vor den Mund (Lungenödem).

Wir haben in unseren Kurven starke Bradykardien und Herzstillstände bis zu 20 Sek. feststellen können.

Beispiele:

Ha. Emma, 1886. Klimakterische Depression.

Das Ruhe-Ekg ist normal. Nach dem Stromdurchtritt (110 Volt, 0,1 Sek. Durchlaufszeit) entsteht kein epileptischer Anfall (Halbschock). Die Patientin ist schlaff; starke Blässe des Gesichtes mit Zyanose der Lippen; Pupillen weit. Déviation conjuguée nach rechts, Herzstillstand von 10 Sek. (Abb. 20), dann links kurze tonisch-klonische Zuckungen; im Ekg Ersatzschläge, dann bradykardischer Sinusrhythmus von 50 Schlägen pro Minute.

Bei einer weiteren Behandlung einige Tage später (90 Volt, 0,2 Sek. Durchlaufszeit) starke livide Blässe des Gesichtes, weite, reaktionslose Pupillen, Herzstillstand von 20 Sek. Dauer (Abb. 21).

St. Hulda, 1880. Alte Schizophrenie mit hysteriformen Symptomen. Herzbefund vollständig normal. Karotissinusdruck normal.

Nach Halbschock (90 Volt, 0,1 Sek. Durchlaufszeit) starke Blässe, weite, reaktionslose Pupillen, Bradykardie von 15 Schlägen pro Minute; Herzstillstand von 4 Sek. Dauer. Ersatzrhythmus.

Bei einem erneuten Halbschock (120 Volt, 0,1 Sek. Durchlaufzeit) tritt eine Bradykardie von 30 Schlägen pro Minute auf (Abb. 22); Ersatzrhythmus. Die P-Zacke folgt zuweilen nach der Hauptschwankung.

Ge. Emma, 1872. Schizophrenie.

Nach dem Halbschock (95 Volt, 0,1 Sek. Durchlaufszeit) wird eine Bradykardie von 15 Schlägen pro Minute festgestellt (Abb. 23).

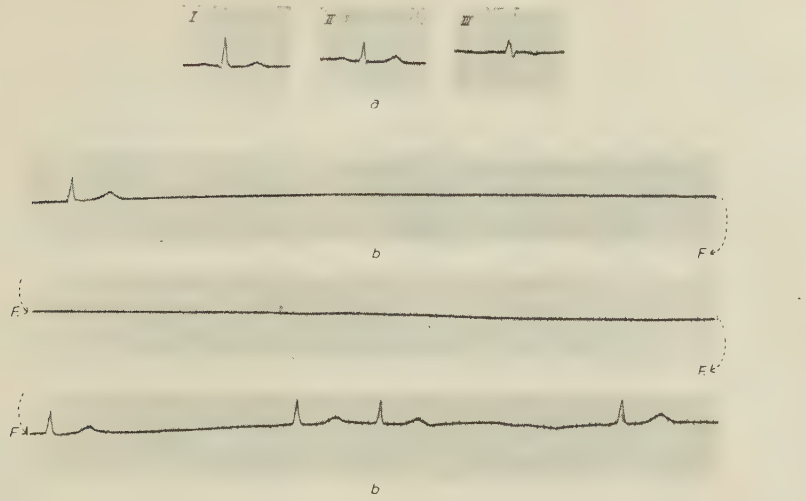


Abb. 20. Ha. Emma, 1886. Klimakterische Depressionen. 23. 12. 1940.
a) Vor Schock.
b) Nach Halbschock. Herzstillstand von 10 Sek. Nachher Ersatzrhythmus. Später bradykardischer Sinusrhythmus von Frequenz 50.

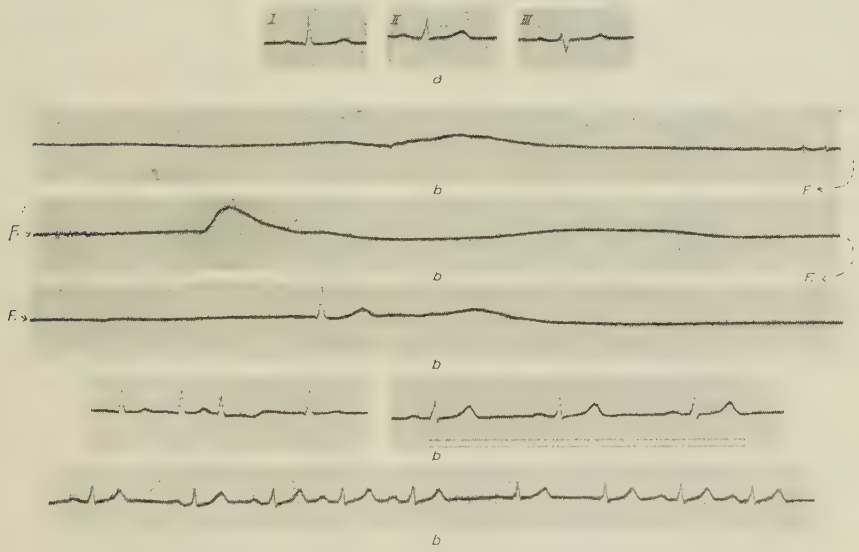


Abb. 21. Ha. Emma, 1886. Klimakterische Depressionen. 26. 12. 1940.
a) Vor Schock.
b) Herzstillstand von 20 Sek. Nachher Ersatzrhythmen. Später Sinusarrhythmie.

Vereinzelt kam eine geringgradige Vagusarrhythmie vor; doch war sie im Abortivschock nie so ausgeprägt wie nach dem Totalschock.

Die P-Zacke veränderte sich nie; ebenso blieben P—Q bzw. P—R im wesentlichen unverändert.

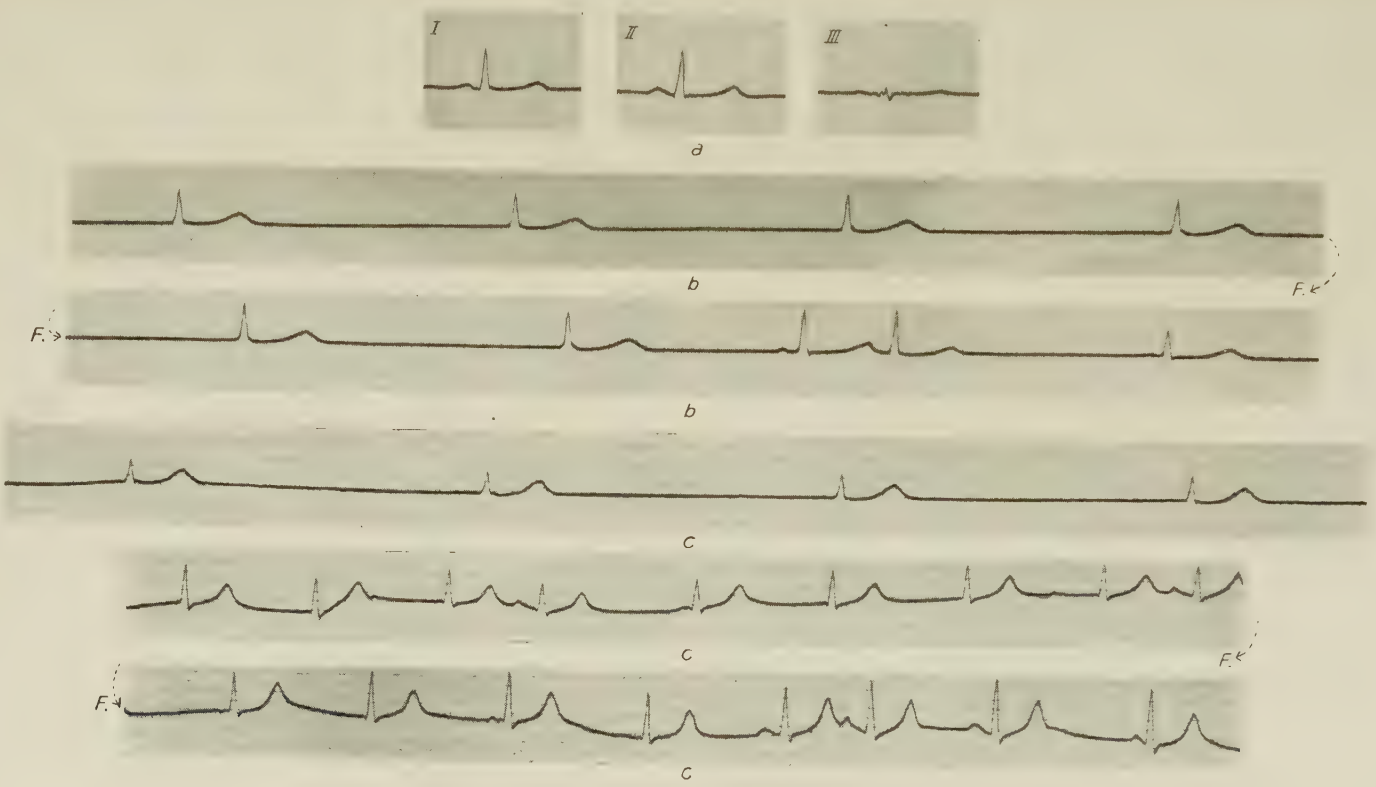


Abb. 22. Stu. Hulda, 1880. Schizophrenie mit hysteriformen Symptomen.
a) Vor Schock.
b) Nach Halbschock. Bradykardie von 30. Ersatzrhythmus.
c) Wettstreit zwischen Sinusrhythmus und mittlerem Knotenrhythmus. Kleine P-Zacke folgt bisweilen der Hauptschwankung. Später Sinusrhythmus. Vorhofextrasystolen

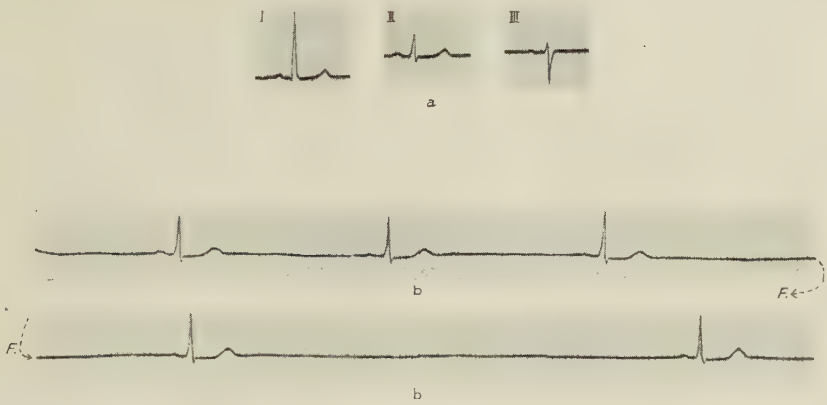


Abb. 23. Emma, Ge. 1872. Schizophrenie. 3. 6. 1940.
a) Vor Schock. Lävogramm.
b) Nach Halbschock Bradykardie von Frequenz 15.

R wurde nach dem Stromdurchgang nur in vereinzelten Fällen höher, wobei in der Höhe der Zacke jeweils ein leichter Wechsel auftrat.

Die T-Zacke blieb im allgemeinen unbeeinflußt. Bei einem Patienten waren T_I und T_{II} erhöht. In einem zweiten Fall dagegen war T_I nach dem Halbschock niedriger, leicht negativ, im Gegensatz zu der leicht positiven Zacke vor dem Schock (Am. Anna). Ein drittes Mal wiederum zeigte sich nach dem Halbschock bei Zunahme der Frequenz eine deutliche Abflachung von T_I (der Fall wurde weiter oben bereits als Ausnahme bei der sonst allgemein aufgetretenen Bradykardie erwähnt) (Abb. 24).

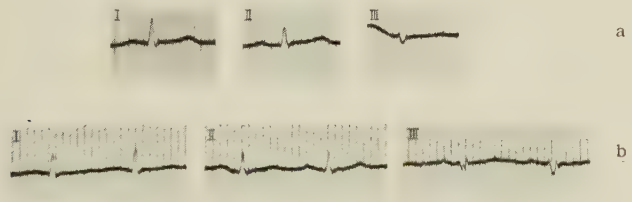


Abb. 24. Hub. Blanche, 1885. Depression. 16. 4. 1940.
a) Vor Schock.
b) Nach Halbschock. T_I deutlich abgeflacht.

In einem weiteren Fall (To. Lina, 1881) war 3 Minuten nach dem Halbschock eine deutliche S—T-Senkung festzustellen; bei der gleichen Patientin traten vereinzelt auch Vorhof- und Kammerextrasystolen auf (Abb. 25). Zwei andere Patientinnen (Me. Frieda, 1908, und Ha. Emma, 1886) wiesen im Ekg nach dem Abortivschock ebenfalls Vorhofextrasystolen auf (Abb. 26).

In einer ganzen Reihe von Fällen konnten wir beobachten, daß beim gleichen Patienten nach einem Totalschock im Ekg deutliche Veränderungen entstanden, wie z. B. Zunahme der Pulsfrequenz, Auftreten von Arrhyth-

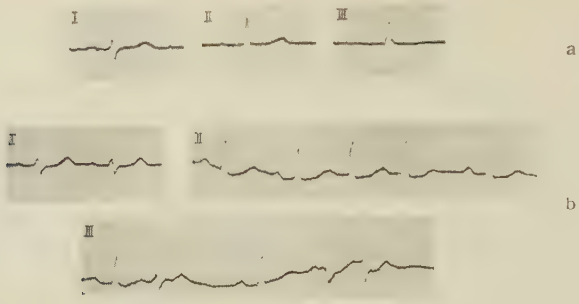
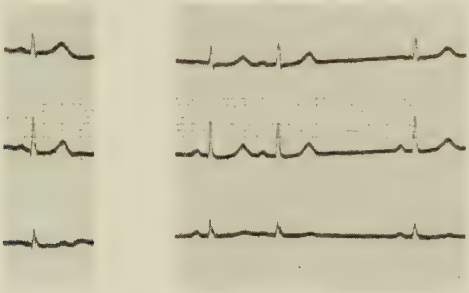


Abb. 25. To. Lina, 1881. Melancholie. 11. 12. 1940.
a) Vor Schock.
b) Einige Minuten nach Halbschock. Senkung von STII und 2 Vorhofextrasystolen in Abl. II. 3 ventrikuläre Extrasystolen in Abl. III.



a) Vor Schock. b) 3 Min. nach Halbschock. Vorhofextrasystolen.
Abb. 26. Me. Frieda, 1908. Schizophrenie. 24. 4. 1940.

mien, Höherwerden und späteres Abflachen von T_I-, S—T-Senkungen usw., während beim abortiven Schock überhaupt keine Veränderungen des Ekg festzustellen waren.

Zusammenfassung der elektrokardiographischen Befunde nach dem Elektroschock.

A. Nach dem Totalschock.

1. Rhythmus: Unmittelbar nach dem Anfall tritt ohne Ausnahme während 1—4 Minuten eine Sinustachykardie mit einer Frequenz bis zu 250 Schlägen auf; im weiteren Verlauf reagieren die Versuchspersonen nach verschiedenen Typen: entweder bildet sich die Sinustachykardie zurück, ohne daß eine Arrhythmie in Erscheinung tritt, oder es entsteht bei Verlangsamung des Pulses eine Arrhythmie, die verschiedener Natur sein kann (Sinusarrhythmie, Vorhof- oder Kammerextrasystolie, Kombinationen von Vorhof- und Kammerextrasystolien mit Vagusarrhythmie).

2. P-Zacke: Die P-Zacke findet sich in den meisten Fällen verändert; es betrifft dies vor allem P_{II} und P_{III}. Die deutlichste und beständigste Veränderung ist eine Erhöhung von P_{II}, wobei auch die Zackenform bisweilen wechselt. Ein Negativwerden von P_{II} und P_{III} wurde nur einmal beobachtet.

3. P—Q-Strecke: Sofort nach dem Schock ist in der Regel eine Verkürzung der P—Q- bzw. P—R-Strecke zu verzeichnen, die mit der Rückbildung der Tachykardie auch wieder verschwindet. Nicht selten treten Schwankungen der P—Q-Dauer auf.

4. Q—R—S-Gruppe: Als auffällig sind folgende Veränderungen festzuhalten: Vergrößerung und Verkleinerung der R-Zacke und S-Zacke, runder Übergang von R in die Nullinie in Abl. I, II und III, Verkürzung von Q—R—S.

5. T-Zacke: Die T-Zacke ist sofort nach dem Schock in allen Ableitungen erhöht, am deutlichsten in Abl. II, wo sich T bis zur dreifachen Höhe der normalen Zacke erheben kann. Auf die Erhöhung folgt 3—8 Minuten später eine Phase der T-Abflachung, am ausgeprägtesten wiederum in Abl. II. Rückbildung der Veränderungen im allgemeinen nach 1—2 Stunden; T_{III} reagiert auf den Schock am nachhaltigsten, indem die Veränderungen dieser Zacke bedeutend länger anhalten als solche von T_I und T_{II}.

6. S—T-Strecke: Eine Senkung der S—T-Strecke findet sich in rund $^1/_4$ aller Fälle, meist gleichzeitig mit der Erhöhung der T-Zacke, vereinzelt auch noch während der Phase der T-Abflachung. Dauer der Veränderung maximal 1 Stunde.

7. U-Zacke: U-Zacken sind in 14 Fällen beobachtet worden, besonders ausgeprägt im Stadium der T-Abflachung in Abl. II.

8. Q—T-Strecke: Die Q—T-Strecke ist in allen Versuchen nach dem Schock verkürzt; in 6 Versuchen bei 4 verschiedenen Patienten ist 4—6 Minuten später eine Verlängerung dieser Strecke über den Mittelwert nach Fridericia festzustellen.

* * *

Die sonst für den Halbschock typischen Herzstillstände wurden ausnahmsweise zweimal auch nach Vollschock beobachtet. Die eine Ausnahme betrifft einen leichteren Fall von Herzstillstand, während es sich bei der zweiten Ausnahme um den schwersten Fall handelt, der im Laufe unserer Untersuchungen zur Beobachtung gelangte: Herzschlag und Atem setzten während ca. $1^1/_2$ Minuten vollständig aus; die Gesichtsfarbe wurde schwarzblau, die Pupillen waren weit und reaktionslos, und es trat Schaum vor den Mund (Lungenödem).

B. In der Latenzperiode.

Im ersten Fall, wo die elektrokardiographische Aufnahme nach dem Stromdurchschnitt, aber vor Eintritt des Schockes nur in der ersten Ableitung gelang, sind als einzige Veränderungen eine Sinustachykardie und die Erhöhung von T zu nennen.

Im zweiten Fall (alle drei Ableitungen vor dem Schock) wird eine leichte Abflachung von T_I und eine deutliche Abflachung von T_{II} festgestellt.

C. Im Arbotivschock.

Rhythmusstörungen (Vagusarrhythmie) treten selten auf; dreimal werden Extrasystolen beobachtet, wobei es sich in einem Fall um Vorhof- und Kammerextrasystolen handelt.

T-Zacke und S—T-Strecke weisen nur ausnahmsweise Veränderungen auf.

Dagegen müssen als ganz charakteristische Befunde nach dem Abortivschock die deutliche Bradykardie sowie die Herzstillstände mit Lungenödem bezeichnet werden.

Diskussion der Versuchsergebnisse.

A. Elektrokardiographische Veränderungen nach dem Totalschock.

Verschiedene elektrokardiographische Symptome nach dem Totalschock sind leicht zu deuten, indem sie z. T. mit der im epileptischen Anfall geleisteten Muskelarbeit, z. T. mit der Sympathikusreizung in Zusammenhang stehen. Dabei handelt es sich nicht nur um eine Sympathikusreizung, die mit der Mehrarbeit im tonisch-klonischen Anfall koordiniert ist, sondern auch um eine direkte Reizung sympathischer Zentralstellen durch den Stromstoß; es geht dies aus den Versuchen während der Latenzperiode hervor, in welchen eine Sinustachykardie mit Erhöhung der T-Zacken in Erscheinung tritt, bevor es zu motorischen Reizerscheinungen im Bereiche der Muskulatur kommt. Wie oben ausgeführt, reagierten die Patienten nach der initialen Sinustachykardie in verschiedener Weise, wobei jeder Patient seinen Reaktionstypus während der Schockbehandlung zäh beibehielt, wie es Géraudel für den Cardiazolschock als typisch beschrieben hat.

Als Symptome der Sympathikustonisierung sind leicht zu deuten die im Anschluß an den epileptischen Anfall auftretenden P-Zackenerhöhungen sowie die Verkürzungen von P—Q bzw. P—R und von Q—R—S und Q—T.

Vereinzelte, z. T. nur relativ, d. h. in bezug auf die Frequenz, verlängerte P—Q-Strecken deuten auf eine leichte, wenn auch nur funktionelle Schädigung der Reizleitung hin, die nicht mit einer zirkulatorisch bedingten Myokardschädigung, sondern vielmehr mit einer reversiblen extrakardialen Störung in Einklang zu bringen ist. Gleiche Überlegungen gelten auch für die relativen Verlängerungen der Q—T-Dauer.

Auch die Veränderungen in der Größe der einzelnen Zacken des Initialkomplexes dürften mit einer extrakardialen nervösen Beeinflussung in Zusammenhang stehen. Dafür spricht u. a. der wellenförmige Wechsel der Zackenhöhe, wie er bei extrakardialen Beeinflussungen vorkommt.

Ebenso ist die enorme Erhöhung der T-Zacken nach dem epileptischen Anfall als eine Wirkung der Sympathikusreizung zu werten, eine Erscheinung, die sich mit den von Hadorn und Tillmann im genuinen epileptischen Anfall beobachteten spitzen, hochgipfeligen T-Zacken vergleichen läßt. Die im Verlauf von 3—12 Minuten nach der T-Zackenerhöhung eintretende Phase der T-Abflachung ist als Ausdruck einer Myokardschädigung im weitesten

Sinne zu deuten; wie vorne schon betont, fassen wir solche reversible T-Zackenabflachungen und T-Zackeninversionen als funktionelle Störungen auf. In weitaus der größten Zahl der Fälle erwies sich die Abflachung und die Negativität von T als reversibel; nur in zwei Fällen war eine länger dauernde Veränderung der Nachschwankung vorhanden. Bei einem dieser Fälle (Ny. Emma, 1899, Paranoid) war die Möglichkeit der dauernden oder zum mindesten länger dauernden Veränderung der Funktion bzw. der dauernden Herzmuskelschädigung im Sinne eines degenerativen Schadens gegeben.

Es läßt sich sehr wohl denken, daß die vorübergehende T-Zackenabflachung, die einige Minuten nach dem epileptischen Anfall auftritt, auf eine vorübergehende Anoxämie während der tonischen Phase des epileptischen Anfalles zurückzuführen ist, wobei dem gesteigerten Sauerstoffbedarf des Herzens zufolge der vermehrten Herztätigkeit eine ursächliche Wirkung zukommen dürfte. Andererseits ist unseres Erachtens auch mit einer extrakardial bedingten Veränderung der Nachschwankung zu rechnen; die Höhe der T-Zacke wird durch die extrakardialen Nerven mitbestimmt. Die Frage ist auch heute noch nicht endgültig entschieden, ob die anoxämisch bedingten Veränderungen der S—T-Strecke und der T-Zacke im Ekg nicht via extrakardiale Nerven zustande kommen. Gleiche Überlegungen sind auch für die Beurteilung der S—T-Senkungen nach dem Elektroschock maßgebend. Die S—T-Senkung ist, bei gleichzeitiger Überhöhung der T-Zacke, als Wirkung der Sympathikusreizung, bei gleichzeitigem Auftreten von Abflachungen und Inversionen der T-Zacke jedoch als Ausdruck einer in der Regel reversiblen Schädigung des Herzmuskels bzw. seiner Funktion aufzufassen[4]).

Das vermehrte Auftreten von U-Zacken nach dem Elektroschock kann, wie wir dies schon bei der Insulinhypoglykämie vermuteten, als eine Wirkung der vergrößerten Blutdruckamplitude gedeutet werden. Da man U-Zacken häufig im Arbeitsversuch von vollständig Normalen sieht, möchten wir aus ihrem Auftreten nicht auf eine Myokardschädigung schließen.

Von allen Veränderungen im Elektroschock kommt die weitaus größte Bedeutung den Unregelmäßigkeiten des Herzschlages zu. Die zahlreich beobachteten Rhythmusstörungen in Form von Vorhof- und Kammerextrasystolen treten gewöhnlich erst 3—4 Minuten nach dem epileptischen Anfall in Erscheinung, zumeist mit einer oder im Anschluß an eine mehr oder weniger deutliche Sinusarrhythmie. Sofort nach dem Anfall herrscht in der Regel der starke Sympathikusreiz mit einer Sinustachykardie bis zu 250 Schlägen pro Minute vor; einige Minuten später machen sich Vaguseffekte bemerkbar, indem nun eine Sinus- bzw. Vagusarrhythmie und Vorhof- und seltener auch Kammerextrasystolen auftreten. Im allgemeinen sind die Extrasystolen

[4]) Über diese Frage werden gegenwärtig auf unserer Abteilung von E. Regamey experimentelle Versuche an Kaninchen angestellt. Regamey erzeugt bei Kaninchen gehäufte epileptische Anfälle nach der Elektroschockmethode beim Menschen, ohne und mit Vagusdurchschneidung; die Tiere werden durch Luftembolie getötet und die Herzen in verschiedenen Zeitabständen nach dem Elektroschock histologisch untersucht.

nach Ablauf von 4—5 Minuten verschwunden; nur in einem Fall dauerten sie 11 Minuten an; es handelte sich hier um eine 59 jährige Patientin (Ha. Marie, 1881, Schizophrenie), die schon im Belastungs-Ekg mit vereinzelten Vorhofextrasystolen reagiert hatte. Dieser anamnestische Befund läßt den Schluß zu, daß es sich bei der Patientin wohl um eine myokardiale Disposition zur Entstehung von Extrasystolen handeln dürfte (latente Koronarsklerose? Fokalinfektion?). Die Frage, weshalb in unserem Material viel häufiger Vorhof-Extrasystolen als Ventrikel-Extrasystolen anzutreffen sind (bei 10 Patienten Vorhof-Extrasystolen und nur bei 3 Patienten Kammer-Extrasystolen), läßt sich nicht erklären.

Das Auftreten von gehäuften Extrasystolen nach dem Elektroschock bildete für uns eine große Überraschung. Wohl hat Accornero (s. weiter oben) ausnahmsweise leichte vorübergehende Arrhythmien mit Extrasystolen beobachtet, doch spielen diese Veränderungen in der Beschreibung der Inauguratoren des Elektroschocks, der italienischen Autoren Bini, Cerletti, Accornero usw., eine ganz nebensächliche und unbedeutende Rolle. Unsere Überraschung über dieses Versuchsergebnis war deshalb besonders groß, weil wir im und in verschiedenen Intervallen nach dem genuinen epileptischen Anfall in der Regel keine Arrhythmien beobachtet hatten. Die festgestellten Pulsunregelmäßigkeiten bilden jedenfalls in unserer Versuchsreihe sowohl zirkulatorisch wie elektrokardiographisch ein Novum gegenüber der genuinen Epilepsie und reihen sich dem elektrokardiographischen Bild des Cardiazolschocks an; denn auch bei dieser Konvulsionsmethode stehen Rhythmusstörungen im Vordergrund. Allerdings haben wir Vorhofflattern und Vorhofflimmern, wie sie beim Cardiazolschock gelegentlich aufzutreten pflegen, beim Elektroschock nie beobachtet.

Wir haben nun die Frage zu diskutieren, ob die elektrokardiographischen Untersuchungen im Elektroschock uns wirklich gestatten, zu klären, welche Veränderungen des Ekg durch den epileptischen Anfall als solchen entstehen und welche Veränderungen auf die Wirkung des Cardiazols zurückzuführen sind.

Es wurde weiter oben die von Ellis G. Regnér und Bo Ewert vertretene Ansicht angeführt, daß die nach dem Cardiazolkrampf auftretenden elektrokardiographischen Veränderungen zum überwiegenden Teil auf den epileptischen Krämpfen als solchen beruhen. Der gleichen Auffassung ist Joly, der im Ekg nach dem Cardiazolkrampf keine für das Cardiazol spezifischen Veränderungen findet. Eine besondere Stellung nimmt hier Doris Schmitt ein, indem sie die nach dem Cardiazolkrampf auftretenden Rhythmusveränderungen mit Durchblutungsstörungen des Myokards in Zusammenhang bringt; sie weist jedoch darauf hin, daß auch die zentrale Wirkung des Cardiazols nicht außer acht gelassen werden darf.

Unsere Erfahrungen im Elektroschock scheinen nun auf den ersten Blick die Auffassung von Ellis G. Regnér und Bo Ewert sowie von Joly zu bestätigen, indem die Rhythmusstörungen auch in unseren Versuchen in der Regel an den epileptischen Anfall gebunden sind. Dieses Verhalten kann

jedoch nicht als ein gesetzmäßiges bezeichnet werden, da wir ja verschiedentlich auch im Halbschock Extrasystolen antreffen, was unbedingt dafür spricht, daß der zentrale Reiz des Stromstoßes zur Erzeugung von Extrasystolen genügt. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß in den Fällen, wo ein epileptischer Anfall auftritt, auch ein besonders starker Reiz auf die Hirnsubstanz vorhanden war, oder daß der Reiz auf den vorhandenen Reaktionszustand des Gehirns einen besonders großen Effekt gewann.

Ähnlich liegen die Verhältnisse auch beim Cardiazolschock. Wenn Ellis G. Regnér und Bo Ewert glauben, mit der besonderen Versuchsanordnung (langsame Injektion des Cardiazols über 3—4 Minuten, ohne Erzeugung eines Krampfanfalls) den Beweis erbracht zu haben, daß die nach dem Cardiazolkrampf auftretenden elektrokardiographischen Veränderungen an den Krampf gebunden seien, so fallen sie einem Trugschluß zum Opfer. Wenn nach langsamer Injektion von Cardiazol kein Krampf und damit auch keine elektrokardiographischen Veränderungen, d. h. keine Rhythmusstörungen in Erscheinung treten, so will das noch nicht heißen, daß das Cardiazol überhaupt keine elektrokardiographischen Veränderungen erzeuge; denn unter den gegebenen Umständen ist die Cardiazolkonzentration im Blut und damit die Hirnreizung viel geringer, und das ist ja auch der Grund, weshalb sich kein epileptischer Anfall einstellt. Es besteht somit die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit, daß auch das rasch in großer Dosis injizierte Cardiazol allein zu Arrhythmien und elektrokardiographischen Veränderungen führt. Weil gleichzeitig ein epileptischer Anfall auftritt, so wird niemals zu entscheiden sein, ob eine in Erscheinung tretende Arrhythmie bei dieser Lage der Dinge durch den Cardiazolreiz als solchen oder durch den epileptischen Anfall bedingt ist. Es geht dies ohne weiteres aus unseren Erfahrungen beim Elektroschock hervor, wonach auch in der Latenzperiode, d. h. vor dem Auftreten des Krampfanfalles, Frequenzveränderungen und Veränderungen der T-Zacke auftraten; weiterhin spricht in diesem Sinne die Tatsache, daß wir auch beim Halbschock Extrasystolen beobachten konnten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß unsere Versuche mit Elektroschock zu bestätigen scheinen, daß die Störungen der Reizbildung und die Arrhythmien, wie sie beim Elektroschock und beim Cardiazolkrampf vorkommen, in der Hauptsache an das Auftreten des epileptischen Anfalles gebunden sind. Es bestehen aber auch überzeugende Anzeichen dafür, daß der zentrale Reiz allein, ohne Auftreten eines Krampfes, genügt, um Frequenz- und Rhythmusveränderungen hervorzurufen (Versuche in der Latenzperiode und im Abortivschock). Es ist somit durchaus als möglich zu bezeichnen, daß die im Cardiazolkrampf entstehenden Rhythmusstörungen z. T. als Cardiazolsymptome zu werten sind.

Das Auftreten von Extrasystolien im Elektroschock stellt unseres Erachtens ein glänzendes Beispiel zentral bedingter Herzrhythmusstörungen dar. Bis vor kurzem wurden die Unregelmäßigkeiten des Herzschlages einzig und allein unter dem Gesichtswinkel der myogenen Entstehung der Arrhythmie betrachtet. Auf Grund von klinischen Mitteilungen und nach den Ergebnissen

der tierexperimentellen Forschung ist aber beim Zustandekommen von Arrhythmien, speziell von Extrasystolen, den extrakardialen Nerven bzw. den vegetativen Zentren des Zwischen- und Mittelhirns und des Hirnstammes eine entscheidende Bedeutung zuzuschreiben.

Die Literatur enthält eine Reihe von Beispielen zentral ausgelöster Herzrhythmusstörungen und zentral-bedingter Ekg-Veränderungen:

So beobachtete Lucke 2 Fälle von zentral ausgelöster Heterotopie. Im ersten (54jähriger Mann) traten im Anschluß an eine Commotio cerebri Vorhof-Extrasystolen auf; beim zweiten (50jähriger Patient) kam es bei einer Zwischenhirnerkrankung mit Diabetes insipidus zu Herzbeschwerden, und es zeigten sich im Ekg ventrikuläre Extrasystolen. Eine Erkrankung des Herzens konnte in keinem der beiden Fälle nachgewiesen werden. Da bei beiden Patienten durch Atropin eine mehr oder weniger vollständige Normalisierung zu erreichen war, faßt Lucke die Arrhythmien als Folge eines zentralen Vagusreizes auf.

Über das plötzliche Auftreten von Kammer-Extrasystolen bei einem 58jährigen Mann während einer Apoplexie mit Erweichung der linken Kleinhirnhälfte berichtet Korth in einem weiteren Fall, bei einer 50jährigen Frau, wurden während schweren zerebralen Gefäßkrisen plötzlich ventrikuläre Extrasystolen beobachtet. In beiden Fällen wird eine zentrale Genese der Extrasystolie angenommen.

Aschenbrenner und Bodechtel berichten über Ekg-Veränderungen bei jugendlichen Hirntumorkranken. Während es sich bei den Fällen von Lucke um Patienten von über 50 Jahren handelt, bestand das Krankenmaterial hier aus jungen Leuten, bei denen sklerotische Gefäßerkrankungen ausgeschlossen werden konnten. Neben elektrokardiographisch nachgewiesenen Arrhythmien fanden sich besonders Veränderungen der S—T-Strecke und der T-Zacke im Sinne der Koronarinsuffizienz, die in einzelnen Fällen wohl durch eine langdauernde zerebrale Tachykardie ausgelöst worden war; wo eine solche Tachykardie fehlte, sind die Veränderungen vielleicht auch auf direkte Vaguseinflüsse, möglicherweise via Koronararterien, zurückzuführen. Jedenfalls wurden die von den Pathologen häufig bei Hirntumorkranken gefundenen Subendokardialblutungen — von Kirch als Vagusblutungen bezeichnet — als anatomisches Substrat der Ekg-Veränderungen angesehen. Für den Kardiologen ist es von außerordentlicher Bedeutung, daß bei herzgesunden Hirntumorkranken zufolge zentral ausgelöster Störungen der Herztätigkeit kardiale Symptome im Vordergrund stehen können. Diese Tatsachen stehen in gutem Einklang mit den Mitteilungen über dauernde Arrhythmien, die im Anschluß an Schädeltraumen auftreten, und wobei es als Folge stark gehäufter Extrasystolien oder von Tachykardien zu Koronarinsuffizienz und damit zu einem dauernden Herzversagen kommen kann. Bei ungenügender Berücksichtigung der Anamnese wird dann oft zu Unrecht eine Commotio oder eine Contusio cordis diagnostiziert.

Zarday berichtet über Fälle von schweren sino- und atrioventrikulären Reizleitungsstörungen, die auf Zunahme des intrakraniellen Druckes und auf hormonale Gleichgewichtsstörungen zurückgeführt werden; eine Herzerkrankung war in den betreffenden Fällen nicht nachzuweisen.

Aus unserer Abteilung wurde kürzlich von Wilbrandt über eine Patientin (Frl. Julie H., 1864) berichtet, bei der am Tage nach dem Auftreten einer Apoplexie im Ekg ein Schenkelblock festgestellt wurde. Der überraschende Befund veranlaßte am nächsten Tage die Aufnahme eines längeren Filmstückes, wobei sich zeigte, daß der Schenkelblock inzwischen verschwunden war. Es hat sich in diesem Fall somit um einen reversiblen Schenkelblock gehandelt; und wir neigen zur Annahme, daß hier eine zentral ausgelöste koronare Störung aufgetreten ist. Jedenfalls haben weder die Röntgenuntersuchung des Herzens noch die Kontrolle von Blutdruck und Puls-

qualität während der Apoplexie irgenwelche Veränderungen ergeben, welche erlaubt hätten, eine primär-kardiale Störung anzunehmen.

Über eine vorübergehende, zentral bedingte Kammer-Extrasystolie bei Hydrocephalus idiopathicus hat vor kurzem Rauch geschrieben. Nach intravenöser Zufuhr von 1 mg Atropin war die Herzunregelmäßigkeit in der Hauptsache verschwunden.

Es wären noch eine Reihe interessanter und wichtiger Einzelfälle zu erwähnen. So berichtete u. a. Frey im medizinischen Bezirksverein Bern über eine Bigeminie bei einem Kranken mit multipler Sklerose, bei dem der Herzbefund vollständig normal war; die Rhythmusstörung wurde mit medullär via Vagus ausgelösten Extrasystolen erklärt.

Länger bekannt als diese klinischen Beispiele von zentral ausgelösten Herzrhythmusstörungen ist die Entstehung von Extrasystolen durch zentralnervöse Reize im Experiment. Brow, Long und Beattie erzeugten bei Katzen, die mit Chloroform narkotisiert wurden, durch Erregung des zentralen Vagusstumpfes Extrasystolen, die bei Durchschneidung des Gehirns im Hypothalamusgebiet, am „Sherrington level", wiederum verschwanden.

Dikshit erzeugte eine extrasystolische Heterotopie durch Injektion von Azetylcholin in den Seitenventrikel oder dritten Ventrikel der Katze. Es wird eine Reizübertragung durch den Sympathikus angenommen, weil die Vagi durchschnitten waren.

Van Bogaert löste bei Hunden durch Reizung sympathischer und parasympathischer Zentren des Hypothalamus Extrasystolen und verschiedene andere Arrhythmien aus. Sympathische und parasympathische Einflüsse waren bei diesen Experimenten nur schwer voneinander zu halten.

Durch Injektion von Azetylcholin und Strophanthin in den dritten Ventrikel oder den Seitenventrikel des Gehirns erzeugte Korth experimentell gehäufte Extrasystolen, die durch intravenöse Verabreichung von Barbital wieder verschwanden. Das Zentrum für die Auslösung der Extrasystolen soll im Hypothalamus gelegen sein und die Leitung des zentralnervösen Reizes über den Vagus erfolgen. Diese Strophanthinversuche wurden von Korth, Marx und Weinberg bestätigt und erweitert; es zeigte sich, daß die Wirkung der intraventrikulären Einbringung von Strophanthin deutlich unterschieden war von der Wirkung anderer aktiver Substanzen, wie Histamin, Azetylcholin, Thyroxin, Doryl, Pitressin, Dicktoxin usw. In diesen ergänzenden Versuchen wurde festgestellt, daß die Reize sowohl über den Vagus als auch über den Sympathikus vermittelt werden (Durchschneidungsversuche).

Wie oben erwähnt, sind diese experimentellen Befunde in der letzten Zeit durch einschlägige klinische Fälle bestätigt worden. Wir wissen heute, daß das ganze peri- und paraventrikuläre Höhlengrau von der Lamina terminalis des dritten Ventrikels bis zum Calamus scriptorius mit der vegetativen Regulation betraut ist und via Vagus und Sympathikus alle Körperorgane beeinflußt und reguliert. So wird uns die Entstehung von zentral bedingten Rhythmusstörungen leicht verständlich und vertraut. Dabei dürfen wir nicht vergessen, daß es für die Entstehung einer Arrhythmie wie einer Extrasystolie nicht nur eine Ursache, sondern auch eine bestimmte Konstellation braucht. Im einen Fall wird ein extrakardialer Reiz für die Entstehung einer Extrasystolie genügen. In einem zweiten Fall dagegen muß zur Entstehung einer extrakardial ausgelösten Extrasystolie noch eine Sensibilisierung des Herzmuskels vorhanden sein; so wird z. B. eine Fokalinfektion sensibilisierend wirken können oder eine Digitalisbehandlung eine Heterotopiebereitschaft schaffen.

In einem dritten Fall wiederum kann die Extrasystolie rein myogen bedingt sein.

Die angeführten Beispiele zentraler Entstehung von Extrasystolien sollen uns veranlassen, bei der Behandlung der Extrasystolie nicht Digitalis, Chinin, Chinidin und Strychnin zu verwenden, sondern vielmehr die Zwischenhirnnarkotika, wie Luminal- und Prominalpräparate.

Daß bei den Extrasystolen im Elektroschock eine zentrale Genese und nicht eine Durchblutungsstörung des Myokards anzunehmen ist, geht u. a. aus den oben erwähnten experimentellen Untersuchungen von E. Regamey am Kaninchen hervor, wonach bei der Durchschneidung der Vagi nach dem Elektroschock keine Extrasystolen mehr auftreten. Ob jedoch für die Auslösung der Extrasystolen eine direkte Erregung der vegetativen Zentren oder eine Durchblutungsveränderung dieser Zentren verantwortlich ist, wagen wir nicht zu entscheiden; immerhin scheint uns eine direkte Erregung der Zentren naheliegender zu sein. Aus neueren Untersuchungen von Osterwald über das Verhalten der Gehirndurchblutung im Cardiazolkrampf geht denn auch hervor, daß Durchblutungsveränderungen bei der Auslösung des Cardiazolkrampfes keine primäre Rolle spielen, sondern daß das Cardiazol die vegetativen Zentren bzw. die Hirnsubstanz selbst angreift.

Auf das Problem der Herzstillstände, die beim Halbschock als charakteristische Erscheinung auftreten, während sie in unseren Untersuchungen bei Vollschock nur zweimal beobachtet wurden, werden wir weiter unten eingehen.

B. Elektrokardiographische Veränderungen in der Latenzperiode.

Wie oben schon erwähnt wurde, war es uns in zwei Fällen möglich, elektrokardiographische Aufnahmen schon vor dem Auftreten des tonisch-klonischen Krampfes, d. h. in der Phase der Latenz, anzufertigen. Beim einen Fall (La. Jean, 1902, Paranoid) konnte nur Ableitung I aufgenommen werden, während im anderen (Ri. Rosmarie, 1914, Schizophrenie) die Aufnahme in allen 3 Ableitungen gelang.

Fall La. Jean: Sofort nach Stromdurchtritt zuckt der Patient zusammen und ist bewußtlos. Das in diesem Moment aufgenommene Ekg ergibt in Abl. I eine deutliche Beschleunigung des Sinusrhythmus (Abb. 18) und eine unzweideutige Erhöhung der T-Zacke, beides Symptome der Reizwirkung auf den Sympathikus. Eine emotive Beschleunigung des Herzschlages kann ausgeschlossen werden, da der Patient beim Stromdurchtritt sofort das Bewußtsein verliert.

Fall Ri. Rosmarie: Ganz anders fällt die zweite elektrokardiographische Aufnahme in der Latenzperiode aus. Nach dem initialen Zusammenzucken mit gleichzeitigem Verlust des Bewußtseins zeigt das sofort aufgenommene Ekg eine geringe Beschleunigung der Frequenz und deutliche Abflachungen der T-Zacken, besonders von T_{II}, weniger deutlich auch von T_I.

Diese beiden Fälle zeigen eindeutig, daß der Stromstoß als solcher eine Reizwirkung auf die vegetativen Zentralstellen und damit auf die extrakar-

dialen Nerven ausübt. Sie beweisen weiterhin, daß diese Reizwirkung und deren Auswirkung eine ganz verschiedene und unberechenbare ist.

C. Elektrokardiographische Veränderungen nach dem Halbschock.

Als charakteristische Erscheinungen des Abortivschocks sind vor allem die Bradykardien und die Herzstillstände zu erwähnen. Angesichts der Tatsache, daß im Halbschock die Extrasystolen im allgemeinen vollkommen fehlen, nehmen sich diese exzessiv starken Vaguseffekte ganz eigentümlich aus. Beim Vollschock pflegen gerade im Moment, da sich der Vaguseffekt auf die Frequenz geltend macht (Sinusarrhythmie usw.), auch häufig Extrasystolen aufzutreten. Im Halbschock werden viel schwerere vegetative Störungen beobachtet als im Vollschock: livide Blässe, weite, reaktionslose Pupillen, eingefallene Züge usw., und dann vor allem die bedrohlichen Herzstillstände mit schwarzblauer Verfärbung des Gesichtes.

Wichtige Befunde im Halbschock sind sodann gewisse elektrokardiographische Besonderheiten, wie z. B.: Negativwerden von T_I bei ungefähr gleichbleibender Frequenz (Am. Anna, 1904, Katatonie). Diese Konstellation zeugt mit aller Sicherheit für eine Beeinflussung der Herzstromkurve von vegetativen Zentralstellen aus. Oder es findet sich in einem weiteren Fall (Hu. Blanche, 1885, Depression) eine sichtliche Abflachung von T_I bei deutlicher Zunahme der Schlagzahl, was wiederum als Zeichen für die Reizung extrakardialer Nerven von zentralen Stellen aus zu deuten ist.

Von besonderer Bedeutung sind ferner die Fälle, die im Abortivschock Extrasystolen aufweisen. Bei dem einen Fall (To. Lina, 1881) traten nach dem Stromdurchtritt Vorhof- und Kammerextrasystolen auf, die Kammerextrasystolen sogar von polytopem Charakter, vielleicht als Vorstadium zu Kammerflimmern. Bei zwei weiteren Patientinnen (Me. Frieda, 1908, Schizophrenie, und Ha. Emma, 1886, klimakterische Depression) fanden sich im Abortivschock ebenfalls Vorhofextrasystolen. Wie wir weiter oben bereits ausgeführt haben, betrachten wir dieses Auftreten von Extrasystolen bei Fehlen eines epileptischen Anfalles als Beweis für die zentrale Auslösung von Extrasystolen.

Es bleibt noch nachzutragen, daß das Lungenödem, welches beim schwersten aller beobachteten, nach einem Vollschock aufgetretenen Herzstillstand von mehr als einer Minute Dauer in Erscheinung trat, möglicherweise auf ein Herzversagen während der hochgradigen Bradykardie und des Herzstillstandes zurückzuführen ist; es besteht aber auch die Möglichkeit, daß es sich hier um ein zentrogenes Lungenödem gehandelt hat.

Die Herzstillstände sind zweifellos eine äußerst ernst zu nehmende Erscheinung, so daß unbedingt danach getrachtet werden muß, sie nach Möglichkeit auszuschalten. Nachdem dank der elektrokardiographischen Untersuchung der Beweis geleistet werden konnte, daß es sich bei den Herzstillständen wirklich um eine hochgradige negative Chronotropie durch zentralen Vagusreiz und nicht um Anfälle von Kammerflimmern handelt, war der Weg zu ihrer Verhinderung gewiesen. Ca. 10 Tropfen Bellafolin per os oder 0,0005

Atropin sulfur. subkutan eine Viertelstunde vor der Behandlung werden in der Regel bei Fällen, die zu Herzstillstand neigen, die gefürchteten Zwischenfälle verhindern können. Nach den Untersuchungen von Laurenzi, wonach bei der Elektroschockbehandlung nur Absenzen und keine epileptischen Anfälle auftreten, wenn der Patient vor der Behandlung einer körperlichen Belastung unterworfen wurde, wird man bei Patienten mit Neigung zu Herzstillständen den Elektroschock niemals ambulant ausführen und darauf achten, daß der Patient vor der Behandlung mehrere Stunden ruhig liegt, um so nach Möglichkeit dem Auftreten eines Abortivschocks vorzubeugen.

Nach den Erfahrungen von Dr. Tauber treten die Herzphänomene bei Frauen zehnmal häufiger auf als bei Männern; doch ist dabei zu berücksichtigen, daß sich das betreffende Beobachtungsmaterial aus 74 Frauen und 28 Männern zusammensetzt.

Zur Verhinderung der Herzstillstände gibt Dr. Tauber folgende 3 Methoden an:

1. Verabreichung von Atropin oder Bellafolin in der oben erwähnten Dosierung.
2. Die sog. Einschleichmethode: Die Elektroschockbehandlung wird mit sehr niedriger Dosierung begonnen und nur ganz allmählich gesteigert.
3. Die Methode der Überdosierung: Die Stromdosis wird so hoch gewählt, daß auf alle Fälle ein voller Schock erzielt wird. Bei dieser Methode, die a priori als die Methode der Wahl erscheint, hat Dr. Tauber jedoch den schwersten aller Herzstillstände von $1^1/_2$ Minuten Dauer (To. Lina, 1886) beobachtet.

Die Erfahrungen, die wir bei der Kontrolle des Elektroschockablaufes im Laufe unserer Untersuchungen gesammelt haben, erlauben uns die Schlußfolgerung, daß das Elektroschockverfahren für die Zirkulation nicht ohne Gefahren ist. Einmal ist nicht auszuschließen, daß die nach Vollschock häufig auftretenden Rhythmusstörungen (Sinus- und Vagusarrhythmie, Vorhof- und Kammerextrasystolen) bei vorhandener Disposition zu Kammerflimmern überleiten können, und vor allem muß stets mit dem Auftreten von Herzstillständen gerechnet werden, die — gleich wie dies beim Karotissinusdruck der Fall ist — gelegentlich eben doch zu einem dauernden Herzversagen führen könnten.

Zusammenfassung.

An 39 Patienten der Kant. Heil- und Pflegeanstalt Münsingen (Direktor: P. D. Dr. M. Müller) und der privaten Nervenklinik Dahliaheim in Bern (Dr. C. G. Tauber) wurden elektrokardiographische Untersuchungen beim Elektroschock durchgeführt. Es wurden insgesamt 190 Elektrokardiogramme nach 35 Totalschock und 30 Abortivschock aufgenommen und analysiert.

Im Vordergrund der Veränderungen nach dem Totalschock stehen die Rhythmusstörungen: Nach dem Anfall entsteht im allgemeinen zuerst eine Sinustachykardie bis zu 250 Schlägen pro Minute, nach deren Rückbildung

in vielen Fällen Arrhythmien verschiedener Natur auftreten (Sinusarrhythmie, Vorhof- und Kammerextrasystolen, Kombinationen von Vorhof- und Kammerextrasystolen mit Vagusarrhythmie).

Die T-Zacke ist sofort nach dem Anfall erhöht, um 3—8 Minuten später eine Phase der Abflachung durchzumachen; die Veränderung bildet sich nach 1—2 Stunden zurück. Die S—T-Strecke findet sich in rund $^1/_4$ aller Fälle gesenkt, meist gleichzeitig mit der Erhöhung der T-Zacke.

Von den zwei Ekg-Aufnahmen während der Latenzperiode zeigt der eine Fall neben einer Sinustachykardie eine Erhöhung von T, der zweite Fall dagegen leichte T-Abflachungen.

Im Abortivschock treten Rhythmusstörungen selten auf. In drei Fällen sind Vorhof- und Kammerextrasystolen beobachtet worden. Typisch für den Abortivschock sind dagegen die hochgradige Bradykardie und die Herzstillstände.

Von allen Veränderungen des Ekg im Elektroschock kommt die größte Bedeutung den Unregelmäßigkeiten des Herzschlages zu. Sofort nach dem Anfall herrscht in der Regel der starke Sympathikusreiz mit einer beträchtlichen Sinustachykardie vor; einige Minuten später machen sich Vaguseffekte bemerkbar, indem nun eine Sinus- bzw. Vagusarrhythmie und Vorhof- und seltener auch Kammerextrasystolen auftreten. Im allgemeinen sind die Extrasystolen nach 4—5 Minuten verschwunden.

Das Auftreten gehäufter Extrasystolen nach dem Elektroschock bildete eine große Überraschung, da die Inauguratoren des Elektroschocks, die italienischen Autoren Bini, Cerletti, Accornero usw., den von ihnen beobachteten leichten Arrhythmien mit Extrasystolen nur eine ganz nebensächliche Rolle zusprechen. Mit diesem Befund stellt sich das elektrokardiographische Bild des Elektroschocks demjenigen des Cardiazolkrampfes zur Seite und unterscheidet sich deutlich von dem der genuinen Epilepsie, in welchem die Arrhythmien fehlen.

Die Versuche scheinen zu bestätigen, daß die Störungen der Reizbildung und die Arrhythmien, wie sie sowohl beim Elektroschock wie beim Cardiazolkrampf vorkommen, in der Hauptsache an das Auftreten des epileptischen Krampfes gebunden sind. Es werden jedoch überzeugende Anzeichen dafür angeführt, daß der zentrale Reiz allein, ohne Auftreten eines Krampfanfalles, zur Erzeugung von Frequenz- und Rhythmusveränderungen genügt (Versuche in der Latenzperiode und im Abortivschock). Das Auftreten von Extrasystolen im Elektroschock ist als ein glänzendes Beispiel zentral bedingter Herzrhythmusstörungen zu betrachten.

Die Elektroschockmethode ist für die Zirkulation nicht ohne Gefahren. Mit dem Auftreten von Herzstillständen, die unter Umständen auch zu einem dauernden Herzversagen führen können, muß gerechnet werden. Auch können die gehäuften Rhythmusstörungen, wie sie nach Vollschock aufzutreten pflegen, in gewissen Fällen zu Kammerflimmern überleiten.

Schrifttum.

Accornero, zitiert nach Cerletti und Bini. — R. Aschenbrenner, Z. klin. Med. **1937**, 132. — R. Aschenbrenner und G. Bodechtel, Klin. Wschr. **1938**, 298. — Bellet, Samuel, Herbert Freer und W. W. Dyer, Amer. J. med. Sci. **198**, 533 (1939). — L. Bini, zitiert nach Cerletti; Schweiz. Arch. Neur. **39** (Erg.-Heft), 121 (1937). — van Bogaert, C. r. Soc. Biol. **1935**, 1191, 1240. — G. R. Brown, C. L. A. Long und J. Beattie, J. amer. med. Assoc. **1930**, 95, 715. — Castellucci, zitiert nach Cerletti und Bini. — V. Cerletti, Le therapie mediante shock. Boll. Accad. med. Roma **63**, 66 (1937). — de Châtel U. Palisa, Klin. Wschr. **1935**, 1784. — Dikshit, J. of Physiol. (Brit.) **81**, 382 (1934). — Eduards, Page und Brown, Amer. J. Physiol. **61** (1924). — Felici, zitiert nach Cerletti und Bini. — F. Georgi, Schweiz. med. Wschr. **1936**, 935; Schweiz. Arch. Neur. **39** (Erg.-Heft), 49, 55, 65. — E. Géraudel, Arch. Mal. Cœur **1938**, 814. — D. Goldman, Arch. int. Med. **1940**, 66, 93. — W. Hadorn, Z. klin. Med. **130**, 643 (1936); Schweiz. Arch. Neur. **39** (Erg.-Heft), 64; Arch. f. Kreislaufforschg **2**, 1 (1937). — W. Hadron und A. Tillmann, Klin. Wschr. **1935**, 1308. — v. Haynal, Klin. Wschr. **1925**, 403, 1739. — v. Haynal, Vidorsky und György, Klin. Wschr. **1928**, 1543. — R. Hegglin, Arch. f. Kreislaufforschg **7**, 1 (1940). — Herles und Puddu, zitiert nach Géraudel. F. Joly, Arch. Mal. Cœur **1938**, 814. — C. Korth, Dtsch. med. Wschr. **1938**, 449. — C. Korth, H. Marx und S. Weinberg, Naunyn-Schmiedebergs Arch. **185**, 42 (1937). — Laurenzi, zitiert nach Cerletti und Bini. — H. Lucke, Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, 40. — L. Meduna, Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie Budapest (Halle 1937); Klin. Wschr. **1938**, 96. — H. E. Meyer, Zbl. inn. Med. **1936**, 761. — M. Müller, Allg. Z. Psychiatr. **1930**, 83; Schweiz. med. Wschr. **1936**, 929; Fortschr. Neur., Psych. u. Grenzgeb. **9**, 4 (1937); Nervenarzt **1936**, 569; Fortschr. Neur., Psych. u. Grenzgeb. **11**, 361 (1939); **11**, 417 (1939); Schweiz. med. Wschr. **1940**, 323. — K. Neubürger, Klin. Wschr. **1933**, 1555. — K. H. Osterwald, Klin. Wschr. **1941**, 81. — F. Rauch, Klin. Wschr. **1940**, 1157. — Ellis G. Regnér und Bo Ewert, Acta Medica Scand. **1939**, H. 1—2. — Doris Schmitt, Z. Neur. **1939**, 108. — Soskin, Samuel, Katz und Frisch, Ann. int. Med. **8** (1935). — Vattuone, zitiert nach Cerletti und Bini. — R. Wilbrandt, Z. f. Kreislaufforschg **32**, 793 (1940). — Witggenstein und Mendel, Klin. Wschr. **1924**, 1119. — J. von Zárday, Klin. Wschr. **1938**, 1119.